Patrícia W. Gamermann
Luciana Cadore Stefani
Elaine A. Felix
organizadoras

Rotinas em Anestesiologia e medicina perioperatória







R848 Rotinas em anestesiologia e medicina perioperatória [recurso eletrônico] / Organizadoras, Patrícia W. Gamermann, Luciana Cadore Stefani, Elaine A. Felix. – Porto Alegre : Artmed, 2017.

Editado como livro impresso em 2017.
ISBN 978-85-8271-356-3

1. Medicina. 2. Anestesiologia. 3. Anestesia. I. Gamermann, Patrícia W. II. Stefani, Luciana Cadore. III. Felix, Elaine A.

CDU 612.887

Catalogação na publicação: Poliana Sanchez de Araujo – CRB 10/2094

Patrícia W. Gamermann
Luciana Cadore Stefani
Elaine A. Felix
organizadoras

Rotinas em Anestesiologia e medicina perioperatória



2017

Gerente editorial
Letícia Bispo de Lima

Colaboraram nesta edição
Editora
Mirian Raquel Fachinetto Cunha

Preparação de originais
Sandra da Câmara Godoy

Leitura final
Heloisa Stefan

Projeto gráfico e capa
Paola Manica

Ilustrações
Gilnei da Costa Cunha

Editoração eletrônica
Bookabout – Roberto Carlos Moreira Vieira

Nota: A medicina é uma ciência em constante evolução. À medida que novas pesquisas e a própria experiência clínica ampliam o nosso conhecimento, são necessárias modificações na terapêutica, onde também se insere o uso de medicamentos. Os autores desta obra consultaram as fontes consideradas confiáveis, num esforço para oferecer informações completas e, geralmente, de acordo com os padrões aceitos à época da publicação. Entretanto, tendo em vista a possibilidade de falha humana ou de alterações nas ciências médicas, os leitores devem confirmar estas informações com outras fontes. Por exemplo, e em particular, os leitores são aconselhados a conferir a bula completa de todo medicamento que pretendam administrar, para se certificar de que a informação contida neste livro está correta e de que não houve alteração na dose recomendada nem nas precauções e contraindicações para o seu uso. Essa recomendação é particularmente importante em relação a medicamentos introduzidos recentemente no mercado farmacêutico ou raramente utilizados.

ARTMED EDITORA LTDA., uma empresa do GRUPO A EDUCAÇÃO S.A.
Av. Jerônimo de Ornelas, 670 – Santana
90040-340 Porto Alegre RS
Fone: (51) 3027-7000 Fax: (51) 3027-7070

SÃO PAULO
Rua Doutor Cesário Mota Jr., 63 – Vila Buarque
01221-020 – São Paulo – SP
Fone: (11) 3221-9033

SAC 0800 703-3444 – www.grupoa.com.br

IMPRESSO NO BRASIL
PRINTED IN BRAZIL

Autores

Patrícia W. Gamermann. Médica anestesiologista. Chefe da Unidade de Residência Médica e Pesquisa do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA). Responsável pelo Centro de Ensino e Treinamento (CET/SBA) do SAMPE/HCPA – área de atuação em Dor, Acupuntura. Título superior em anestesiologia pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA). Pós-Graduação em Cuidados do Paciente com Dor pelo Instituto Sírio-Libanês de Ensino e Pesquisa.

Luciana Cadore Stefani. Médica anestesiologista. Chefe do SAMPE/HCPA. Professora adjunta do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Corresponsável pelo CET/SBA do SAMPE/HCPA. Título superior em anestesiologia pela SBA. Doutora em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Elaine A. Felix. Médica anestesiologista. Professora associada do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Corresponsável pelo CET/SBA do SAMPE/HCPA. Gerente de Risco Assistencial do HCPA. Especialista em Gestão Hospitalar pela Escola Nacional de Saúde Pública da Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz). Título superior em anestesiologia pela SBA. Doutora em Medicina: Pneumologia pela UFRGS.

Alexandre Sturm. Médico anestesiologista contratado do SAMPE/HCPA.

Ana Lúcia Costa Martins. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA.

Anelise S. Wolmeister. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Pós-Graduação em Anestesiologia e Terapia Intensiva Pediátrica pelo Instituto Sírio-Libanês de Ensino e Pesquisa.

Betina Borges. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Membro da Equipe de Transplante de Córnea do HCPA.

Carolina Alboim. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Mestre em Medicina: Cardiologia e Ciências Cardiovasculares pela UFRGS.

Carolina Lourenzon Schiavo. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Pós-Graduação em Anestesia Regional pelo Instituto Sírio-Libanês de Ensino e Pesquisa.

Clarissa Mendanha. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA.

Cláudia de Souza Gutierrez. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA.

Fábien Bercht. Médico residente do terceiro ano de Anestesiologia do HCPA/UFRGS.

Fábio van der Laan Fritz. Médico anestesiologista contratado do SAMPE/HCPA. Membro do Serviço de Anestesiologia Pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (SCMPA).

Flávia Denise Lemmertz Grillo. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Membro da Equipe de Transplante Rim-Pâncreas do HCPA.

Gilberto Braulio. Médico anestesiologista contratado do SAMPE/HCPA. Pesquisador do laboratório de Dor e Neuromodulação do HCPA. Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas da UFRGS.

Gustavo Ayala de Sá. Médico anestesiologista contratado do SAMPE/HCPA. Corresponsável pelo CET/SBA do SAMPE/HCPA. Título superior em anestesiologia pela SBA.

Hugo Daniel Welter Ribeiro. Médico anestesiologista contratado do SAMPE/HCPA. Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas da UFRGS.

Jaqueline Betina Broenstrup Correa. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Membro da Equipe de Transplante Hepático e Pulmonar do HCPA. Membro da Equipe de Transplante Hepático da SCMPA. Médica anestesiologista do Hospital de Pronto Socorro de Canoas. Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Pneumologia da UFRGS.

Josiane Crestani. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA e dos Hospitais de Pronto Socorro de Porto Alegre e de Canoas.

Julio Cesar M. de Freitas. Médico anestesiologista contratado do SAMPE/HCPA. Médico anestesiologista do Serviço de Neurorradiologia do Hospital São José (HSJ) da SCMPA. Título superior em anestesiologia pela SBA.

Karina Biavatti. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA.

Larissa Schultz. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Membro da Equipe de Anestesia para Transplante Hepático do SAMPE/HCPA.

Leticia C. da Rosa. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Membro do Serviço de Anestesiologia Pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio da SCMPA. Pós-Graduação em Anestesia e Terapia Intensiva Pediátrica pelo Instituto Sírio-Libanês de Ensino e Pesquisa.

Leticia Sachett. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA.

Luciano Augusto Fernandes. Médico anestesiologista contratado do SAMPE/HCPA. Título superior em anestesiologia pela SBA. Doutor em Anestesiologia pela Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (FMB/UNESP).

Luis Cesar Borges. Médico anestesiologista contratado do SAMPE/HCPA.

Luiz Fernando R. de Menezes. Médico anestesiologista contratado do SAMPE/HCPA. Chefe das Unidades Cirúrgicas do SAMPE/HCPA. Membro do Programa de Transplante Hepático e Pulmonar do HCPA. Membro do Grupo de Transplante Hepático da SCMPA. Especialista em Gestão de Risco e Segurança Hospitalar pela Universidade do Vale do Rio dos Sinos (Unisinos). Título superior em anestesiologia pela SBA.

Luiz Gustavo Alves Rosa. Médico residente do terceiro ano de Anestesiologia do HCPA/UFRGS. Especialista em Clínica Médica pela Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Lyryss Helena de Braga Schönell. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Membro da Equipe de Anestesia para Cirurgia Cardíaca do SAMPE/HCPA.

Michele Costa Jacobsen. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA.

Mônica Moraes Ferreira. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Membro da Equipe de Transplante Rim-Pâncreas do HCPA. Membro do Comitê Transfusional do HCPA.

Natália Chemello Pereira. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Membro do Serviço de Anestesiologia Pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio da SCMPA.

Neverton Savaris. Médico anestesiologista contratado do SAMPE/HCPA. Membro da Equipe de Cirurgia Cardíaca do HCPA. Instrutor do CET/SBA do SAMPE/HCPA. Título superior em anestesiologia pela SBA. Mestre em Cardiologia pela UFRGS.

Patrick D. Barone. Médico anestesiologista contratado do SAMPE/HCPA. Residência médica em Pediatria pelo Instituto de Puericultura e Pediatria Matagão Gesteira da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Paulo Corrêa da Silva Neto. Médico anestesiologista contratado do SAMPE/HCPA.

Roberta Machado Vidal. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Membro da Equipe de Transplante Rim-Pâncreas do HCPA.

Rogerio Silveira Martins. Médico anestesiologista contratado do SAMPE/HCPA. Instrutor corresponsável do CET/SBA do SAMPE/HCPA. Título superior em Anestesiologia pela SBA.

Rosângela da Rosa Minuzzi. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Chefe da Unidade de Gestão Operacional do SAMPE/HCPA. Membro da Equipe de Cirurgia Cardíaca do SAMPE/HCPA. Mestre em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Sheila Nascimento Morisso. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Título de especialista em pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria e em intensivismo pediátrico pela SCMPA.

Simone Maria Guske Petry. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Pós-Graduação em Anestesia Regional pelo Instituto Sírio-Libanês de Ensino e Pesquisa.

Victor H. B. Rocha. Médico anestesiologista contratado do SAMPE/HCPA. Instrutor do CET/SBA do SAMPE/HCPA. Membro do Programa de Transplante Hepático e Pulmonar do HCPA. Membro do Grupo de Transplante Hepático da SCMPA. Título superior em anestesiologia pela SBA.

Waleska Schneider Vieira. Médica anestesiologista contratada do SAMPE/HCPA. Mestre em Ciências da Saúde pela UFRGS.

Wolnei Caumo. Médico anestesiologista. Professor associado III do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Coordenador do Curso de Especialização em Dor e Medicina Paliativa da Faculdade de Medicina da UFRGS. Vice-coordenador do Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas da UFRGS. Coordenador do Laboratorio de Dor & Neuromodulação do HCPA. Pesquisador nível 1D do CNPq. Mestre e Doutor em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Esta página foi deixada em branco intencionalmente

Apresentação

A assistência perioperatória sistematizada prestada pelos anestesiologistas do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) já conta com mais de 15 anos de experiência. A ampliação dos atendimentos demandou estratégia analítica e agilidade na tomada de decisão. Para isso, inúmeras discussões ocorreram ao longo dos anos entre o corpo clínico do Serviço e as especialidades cirúrgicas, equipe da enfermagem, do laboratório e do administrativo, a fim de realizar o alinhamento apropriado de processos e evoluções assistenciais. Esse trabalho árduo tem fundamental importância, sobretudo em um hospital público universitário, onde a reflexão sobre "trabalho com e para os outros" é fundamental! Realmente, sem esse empenho extenso, qualquer ação intempestiva, própria dos tempos cambiantes do novo milênio, poderia comprometer a adoção gradual e a legitimidade do processo que transformou este Serviço de Anestesia no Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória (SAMPE).

Nesse processo de expansão, o "saber fazer" dependia da informação externa. Com o desdobramento das práticas, foi criada uma rede capilar assistencial no perioperatório cuja produtividade e experiências atuais respaldam os conteúdos desta publicação. A obra é extremamente oportuna, uma vez que, além da sustentação teórica de nossas práticas, serve de contraponto às informações obtidas por conexão social em rede, causadoras de divergências técnicas e conflitos, sobretudo, intergeracionais. Ao balizar as funções educativas pelas diretrizes referenciadas, o livro oferece subsídios para habilitar e reforçar a importância da atividade de grupo, valorizando o propósito comum de garantir a segurança e a otimização do fluxo de pacientes na cadeia de atendimentos do perioperatório.

Por tudo, e pelo seu significado, é com profundo orgulho que faço a apresentação desta obra que comprova e certifica intelectualmente que já existíamos antes de hoje. Historicamente, e salvo por ocasião da primeira cirurgia cardíaca realizada no HCPA em 1981, raramente a contribuição do anestesiologista é citada. No geral, permanece por trás dos campos cirúrgicos, viabilizando os recursos e o conhecimento para o controle metabólico, cardiovascular e respiratório necessários para o sucesso das intervenções.

Esta obra também oportuniza reflexões. É preciso estar ciente, como Serviço, que sem produção literária periódica e atualizada não há:

- Condições de divulgar quais atitudes se quer encorajar para garantir o desenvolvimento responsável;
- Base formativa para estimular a importância da leitura, do ordenamento, da aplicação prática e segura do conhecimento, das regras e protocolos pertinentes às especialidades cirúrgicas;
- Coesão interna da experiência, da maturidade e da enorme vantagem que é ter colegas com essas qualidades para ajudar nas decisões difíceis;
- Expansão do pensamento crítico indispensável para a superação das dificuldades e aumento da percepção da qualidade funcional pretendida;
- Laços de pertencimento e confiabilidade, uma vez que, em anestesia, nunca se está totalmente preparado para trabalhar com a incerteza.

Em síntese, é gratificante verificar, diante deste livro, que tudo o que poderia transformar nosso sonho em realidade já virou passado.

Parabenizando efusivamente as organizadoras e a todos os coautores e colaboradores, desejo muito proveito, crescimento e inspiração aos leitores para uma garantia futura de revisão e atualização cultural adaptativa desta obra.

Helena Maria Arenson-Pandikow
TSA, PhD pela Universidade de Londres, Inglaterra
Professora aposentada do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

Esta página foi deixada em branco intencionalmente



Prefácio

A anestesiologia contribuiu significativamente para o avanço da prática médica desde a sua primeira demonstração pública em 1846, passando pelas descobertas da anestesia neuroaxial, pelos fármacos de curta ação, até as mais modernas inovações em tecnologias de saúde, em especial de medicamentos e de equipamentos.

O campo de atuação da especialidade sofreu significativa expansão nos últimos anos. Vários procedimentos antes realizados sem o acompanhamento anestésico passaram a contar com os cuidados do anestesiologista. Além disso, a atuação limitada ao intra-operatório foi substituída por um novo desenho de atendimento, em que há também participação ativa tanto nos períodos pré quanto no pós-operatório.

A complexa experiência da realização de um procedimento cirúrgico é hoje vista dentro de um cenário que transpassa o ato da cirurgia ou da anestesia que a acompanha. Cabe ao anestesiologista liderar a implementação das medidas de segurança no perioperatório e identificar as melhores práticas que possam impactar em otimização de desfechos a curto, médio e longo prazos.

O Serviço de Anestesia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre adaptou-se a esse novo cenário e agregou a Medicina Perioperatória (SAMPE/HCPA) ao seu nome, formalizando a ampliação do contexto de sua atuação e firmando o compromisso de atuar efetivamente em equipe para melhores resultados.

No pré-operatório, a avaliação e o planejamento anestésico integram várias áreas do conhecimento, as quais promovem ações interdisciplinares. Além disso, definem estratégias para redução de riscos e lideram a otimização de exames e preparos adequados.

No pós-operatório, a inovação do Serviço veio com a criação da Equipe de Cuidados Pós-Anestésicos (CPA). Desde 1998, essa equipe é responsável pelo manejo da dor aguda pós-operatória, medidas de cuidados pós-operatórias em pacientes com condições clínicas complexas e acompanhamento da evolução de eventos adversos e complicações advindas do ato cirúrgico e de tudo o que ele envolve. Atualmente, o SAMPE/HCPA expande sua atuação, promovendo a formação de novos especialistas e a educação de anestesiologistas experientes dentro deste novo modelo, participa da elaboração de protocolos institucionais para tratamento da dor e estabelece estratégias para treinamento de recursos humanos nesta área.

Novos estudos evidenciam que o anestesiologista, individualmente, pode alterar desfechos importantes relacionados aos pacientes, e acredita-se que a padronização e sistematização dos processos no cuidado, a capacitação e constante atualização e a adoção de protocolos fornecem mais segurança ao ato anestésico e ao período perioperatório, consolindando a posição do anestesiologista competente no cenário da Medicina Perioperatória.

Dessa construção surgiu a base que norteia esta obra: *Rotinas em anestesiologia e medicina perioperatória*, um manual de cuidados e rotinas de boas práticas baseadas em evidências científicas e na ampla experiência de um serviço de 45 anos, composto por 80 médicos anestesiologistas e que possui um centro de treinamento e especialização com 40 médicos residentes.

Assim, desejamos que este livro contribua para uma prática sempre mais eficaz e segura da especialidade, intrumentalizando o anestesiologista para a melhor tomada de decisão e fornecendo ao paciente um cuidado integral, visando à reabilitação precoce e ao retorno da funcionalidade.

A todos, boa leitura!

Patrícia W. Gamermann
Luciana Cadore Stefani
Elaine A. Felix
Organizadoras

Esta página foi deixada em branco intencionalmente

Sumário

Parte III
Boas práticas em anestesiologia

Parte IV
Particularidades para o especialista

Parte V
Rotinas no perioperatório

Parte VI
Anexos

Esta página foi deixada em branco intencionalmente

Parte I

Avaliação e preparo pré-anestésico

1

Medicina perioperatória: dos riscos do paciente cirúrgico aos desfechos pós-operatórios

Luciana Cadore Stefani
Elaine A. Felix

Risco global do perioperatório

O risco global do período perioperatório é multifatorial. Depende da interação entre a anestesia, as condições clínicas do paciente e os aspectos específicos da cirurgia (Fig. 1.1).[1] A estratificação pré-operatória compreende um conhecimento profundo do paciente, a identificação de riscos específicos, a compensação de situações clínicas e o adequado planejamento trans e pós-operatório. A estratificação de risco é um princípio fundamental do atendimento ao paciente, insere-se na política de segurança e qualidade das instituições, facilita o consentimento informado e permite que os profissionais envolvidos no perioperatório planejem e gerenciem a assistência. O objetivo principal é prevenir complicações, as quais estão associadas à maior mortalidade no pós-operatório.

A morbidade e a mortalidade pós-operatórias podem ser medidas em diferentes momentos: no transoperatório, no pós-operatório imediato ou tardio. As estatísticas variam conforme o tempo de mensuração, mas sabe-se que, de modo geral, a maior parte das mortes e das hospitalizações significativamente longas estão relacionadas a um pequeno grupo de pacientes de alto risco, apesar de isso representar pequena parcela das internações hospitalares cirúrgicas.[2,3] Portanto, a identificação e a sinalização dos pacientes de maior risco é fundamental para que se providenciem cuidados apropriados, estratégias preventivas de complicações e adequada alocação de recursos.



FIGURA 1.1 Componentes do risco global do paciente no perioperatório.

Variáveis indicativas de maior risco cirúrgico

Inúmeros estudos recentes buscam identificar quais são os pacientes com maior risco no perioperatório. O *Royal College of Surgeons of England Working Group* define como paciente de alto risco aquele com mortalidade estimada > 5%, e de altíssimo risco aquele cuja mortalidade estimada é > 10%.[2] Existem vários instrumentos para estratificação de risco no perioperatório cujo foco são as comorbidades clínicas, porém as características da cirurgia devem ser consideradas.[4] Dentre elas, o porte (pequeno, médio ou grande) e a natureza (eletiva ou de urgência) são as mais importantes. Enquanto o cuidado cirúrgico eletivo proporciona o benefício de uma avaliação abrangente e da otimização pré-operatória das situações de risco, a cirurgia de urgência impõe um tempo limitado para a coleta de informações essenciais ao cuidado. O estado de saúde basal, a saúde mental e o *status* social dos pacientes que se apresentam com urgências cirúrgicas são muitas vezes desconhecidos, além das muitas comorbidades sub-reconhecidas. Soma-se a isso o possível uso de múltiplos medicamentos, muitas vezes de forma irregular, o que

pode acrescentar riscos inesperados e desconhecidos. A ausência dessas informações exacerba a vulnerabilidade desse grupo de pacientes.[5] O impacto do porte da cirurgia na morbimortalidade em geral não é considerado nos modelos de risco, mas é uma variável que reflete o peso do trauma cirúrgico e da consequente resposta orgânica.[6]

Instrumentos para a estratificação de risco

O acesso às informações sobre o risco do paciente deveria influenciar a decisão da melhor abordagem cirúrgica, assim como o planejamento dos cuidados pré, trans e pós-operatórios, incluindo a necessidade ou não de recuperação em unidade de tratamento intensivo. No entanto, não existe um instrumento ideal que possa servir universalmente para predição de risco perioperatório, uma vez que os resultados dependem da combinação do risco intrínseco ao procedimento e das condições físicas do paciente.[4,7]

Embora a classificação da American Society of Anestesiologists (ASA) não tenha sido originalmente formulada como um escore de predição de risco, ela é usada como tal, e a sua pontuação prediz morbimortalidade.[8,9] Ela tem a vantagem de ser simples de fácil aplicabilidade, sendo amplamente conhecida. Todavia, é subjetiva e não fornece informações sobre o procedimento cirúrgico.[10] O Índice Cardíaco Revisado[6] é um sistema de pontuação utilizado para prever o risco de eventos cardíacos maiores após cirurgia não cardíaca. É uma ferramenta simples, validada e que considera o porte cirúrgico, porém não avalia o risco global de complicações. Determinados escores levam em consideração tanto dados do pré-operatório quanto do intraoperatório, o que dificulta a construção do risco prévio ao procedimento, como o escore POSSUM (*Physiological and Operative Severity Score for the Enumeration of Mortality and Morbidity*).[11] O uso de escores clínicos mais amplos, como o Índice de Comorbidades de Charlson, foram associados a um aumento significativo de mortalidade em 1 ano após uma cirurgia.[12] São relativamente simples de aplicar, mas não levam em conta dados da cirurgia. Alguns modelos de risco novos, como o ACSNSQIP (American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program) [13] e o S-MPM (*Surgical Mortality Probability Model*),[14] levam em consideração dados cirúrgicos e clínicos, mas são baseados em bancos de dados norte-americanos e não são validados para outras populações.

Outra área que parece promissora e que tem sido bastante explorada é a da quantificação da capacidade funcional como preditor de morbimortalidade perioperatória por meio de testes de exercício cardiopulmonar que identificam o VO_2 máximo (consumo de oxigênio máximo no estresse) e o limiar de metabolismo anaeróbico.[15,16] A aplicabilidade desses testes, no entanto, ainda é limitada.

Populações específicas, como idosos, merecem um olhar especial, pois nesse grupo há redução significativa das reservas fisiológicas. O escore conhecido como Frailty (fragilidade) leva em consideração cinco domínios – perda de peso, fraqueza, exaustão, redução da atividade física e redução da velocidade de caminhada – e está associado a complicações pós-operatórias e ao tempo de internação,[17] especialmente em cirurgias cardíacas e vasculares. Visando construir um modelo que refletisse com mais precisão o risco de morte associado à população, estrutura e processos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), foram analisados 13.525 procedimentos realizados nesta instituição e construiu-se um modelo de regressão que incorporou quatro variáveis: idade, ASA, natureza da cirurgia (de urgência ou eletiva) e porte do procedimento (grande, médio ou pequeno). Todas elas se correlacionaram significativamente com óbito na internação em até 30 dias.[18] Esse modelo foi eficaz em predizer mortalidade pós-operatória e está sendo aplicado prospectivamente com o objetivo de otimizar a assistência e o uso racional de recursos e cuidados intensivos. Os modelos e escores de risco estão descritos na Tabela 1.1.

Desfechos pós-operatórios

Com os avanços ocorridos no campo da anestesia e da cirurgia, a morbidade e a mortalidade perioperatórias declinaram nos últimos 50 anos graças a melhorias na segurança, que incluem incrementos nas técnicas de monitoração, bem como o desenvolvimento e a adoção de protocolos de atendimento e de medidas sistemáticas de redução de erros.[19-21] A estimativa precisa das complicações perioperatórias e morbidade pós-operatória é difícil de ser realizada, porém se estima que ocorram em 3 a 17% dos casos.[22,23] Entre as complicações, incluem-se morbidades infecciosas, pulmonares,

TABELA 1.1 Comparação entre modelos e escores para estratificação de risco

Modelo	Descrição	Vantagens	Desvantagens
ASA	Escala numérica (1-5) baseada na gravidade das comorbidades	Simples, de fácil aplicação, bem conhecido	Subjetivo, baixa sensibilidade e especificidade, não considera os riscos dos procedimentos específicos
Índice de Comorbidades de Charlson[12]	Atribui pontuações baseadas em doenças coexistentes	Simples, melhor preditor que o ASA; bom para estimar risco populacional	Constitui-se de múltiplas variáveis clínicas e não leva em conta o procedimento; é usado principalmente para pesquisa
Índice Cardíaco Revisado[6]	Baseado na presença de uma dentre seis comorbidades maiores e na gravidade da cirurgia	Simples, validado e bom preditor de risco cardíaco	Limitado a um órgão específico; a avaliação da gravidade da cirurgia é subjetiva
POSSUM[11] (Physiological and Operative Severity Score for the Enumeration of Mortality and Morbidity)	12 variáveis fisiológicas e seis variáveis cirúrgicas compõem duas equações matemáticas para predizer morbimortalidade	É o escore mais bem validado e conhecido para predição pré-operatória	Pode superestimar ou subestimar morbimortalidade em determinadas populações devido à regressão logarítmica
S-MPM[14]	Atribui pontuações a três fatores de risco para predizer mortalidade em 30 dias: ASA, porte do procedimento e natureza (de urgência ou não)	Simples e aplicável à beira do leito	Não validado em estudo prospectivo ou diferentes populações
Escore Frailty[17]	Possui cinco domínios: perda de peso, fraqueza, exaustão, redução da atividade física e redução da velocidade de caminhada	Quantifica aspectos do declínio da reserva funcional que estão implicados no risco perioperatório do idoso	Não leva em conta aspectos relacionados ao tipo de cirurgia
SAMPE/HCPA[18]	Baseia-se em quatro variáveis: ASA, idade, porte do procedimento e natureza (de urgência ou eletiva)	Utiliza somente variáveis do pré-operatório; construído com dados de mortalidade do HCPA	É um modelo que necessita de um aplicativo eletrônico para verificação do resultado da predição de morte conforme a combinação das variáveis

SAMPE/HCPA, Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

renais, gastrintestinais, hematológicas e cardiovasculares.[24,25] Elas podem estar associadas ao procedimento anestésico em si (p. ex., náuseas e vômitos ou hipoxemia na sala de recuperação), ao ato cirúrgico (p. ex., hemorragia, íleo, infecção), às doenças prévias do paciente ou, o que é mais comum, à combinação desses fatores. A mortalidade atribuída à anestesia é muito rara,[26] sendo que as causas mais frequentes ainda são os problemas no manejo das vias aéreas, seguidos pelos eventos cardiocirculatórios graves e pela administração de fármacos.[20] Muitos desses eventos são passíveis de prevenção, e, na maioria das vezes, resultam da fragmentação no cuidado perioperatório.

Em um recente levantamento realizado pelo Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do HCPA,[27] em uma análise qualitativa de 202 óbitos pós-operatórios em até 30 dias, demonstrou-se que 43,5% dos óbitos foram considerados inevitáveis (relacionados com a evolução natural da doença), isto é, independentes da indicação cirúrgica ou da ação anestésica, 28% foram relacionados à cirurgia, 21%, incidentais e 4%, relacionados à anestesia. Entretanto, apenas 1 foi subclassificado como certamente de causa anestésica (aspiração pulmonar). A cirurgia mais frequentemente associada ao óbito foi a laparotomia (25% dos óbitos). A maioria dos óbitos ocorreu em pacientes ASA 3 ou maior (80%), em cirurgias de grande porte (50%) e não eletivas (52%). A média de dias entre a cirurgia e o óbito foi de 18 dias, e a *causa mortis* mais frequente foi choque séptico (30%). Os dados dessa instituição confirmam dados da literatura que mostram que a mortalidade está mais associada às doenças de base e às situações de risco do que propriamente à anestesia.

A integração entre estrutura, processo e desfecho no paciente cirúrgico

A qualidade da assistência prestada ao paciente cirúrgico depende da integração entre a estrutura – isto é, como o cuidado é organizado –, o processo – como o cuidado é oferecido – e os resultados alcançados. Estudos evidenciam que a experiência associada ao volume cirúrgico e à manutenção da linha de cuidado após a alta da sala de recuperação ou da unidade de tratamento intensivo influenciam diretamente os desfechos no pós-operatório.[28-30]

Apesar da redução da morbimortalidade associada à anestesia, a mortalidade cirúrgica em geral ainda é alta, estimada em 5% no primeiro ano após a cirurgia, chegando a 10% em pacientes > 65 anos.[31] Assim, a visão de que a atuação do anestesiologista restringe-se ao transoperatório remonta ao surgimento da especialidade e precisa ser revista (Fig. 1.2). Existem evidências de que as decisões de manejo pré, trans e pós-operatório têm consequências a curto, médio e longo prazo.[32] Por exemplo, estudos mostram que a infecção na ferida pós-operatória está associada à hipotermia,[33,34] que a dor crônica pós-cirúrgica está associada à intensidade da dor aguda e à adoção ou não de medidas protetoras no pós-operatório[35] e que o uso racional de fluidos e hemocomponentes causa impacto em inúmeros desfechos clínicos.[36,37]

Além disso, é necessário considerar o impacto do controle glicêmico ideal,[38] da otimização hemodinâmica, do uso de fármacos cardioprotetores[39] e até mesmo da escolha de agentes anestésicos que podem estar associados a disfunção cognitiva[40] e recorrência de câncer.[41]

Recentemente, Sessler e colaboradores[42] identificaram que a combinação de variáveis transoperatórias, como hipotensão, baixos níveis de índice bispectral (BIS) e baixos níveis de concentração de anestésicos inalatórios, está associada a um perfil de pacientes provavelmente mais frágil e suscetível a complicações. Esse estudo, conhecido como Triple Low, confirmou a associação entre baixa pressão arterial média – PAM (< 75 mmHg), baixa concentração alveolar mínima – CAM (< 0,8) e baixos níveis de BIS (< 45) com mortalidade em 30 dias.[42] A hipótese gerada foi a de que essas variáveis combinadas são marcadoras de um perfil de "pacientes sensíveis" ao estresse do perioperatório. Outro estudo observacional recente[43] abordou a associação entre alterações da pressão arterial no intraoperatório de cirurgias não cardíacas e mortalidade em até 30 dias no pós-operatório e mostrou que a hipotensão significativa no transoperatório mantida por 5 minutos ou mais aumentou a chance de óbito em 30 dias. Entende-se que esses estudos são legítimos propositores de hipóteses, e que pesquisas robustas prospectivas são necessárias para confirmação causal dos achados. Inserida nesse pensamento, a ASA atualmente desenvolve um programa denominado Perioperative Surgical Home (PSH).[44] Essa ideia vai além do conceito de medicina perioperatória e engloba a implementação de linhas de cuidado e assistência multidisciplinar pré, trans e pós-operatória, incluindo manejo pós-alta hospitalar. A individualização de desfechos por procedimentos,[45] como tempo de reabilitação e retorno à funcionalidade, redução de reinternação e satisfação do paciente, é um exemplo de alvo assistencial no qual a medicina perioperatória pode e deve influenciar (Tab. 1.2).

O futuro dos cuidados aos pacientes cirúrgicos é a adoção do modelo assistencial focado no paciente; isso significa tanto maiores responsabilidades da instituição para cumprir o seu papel de individualizar necessidades, como também o maior comprometimento do paciente e de seus familiares com sua saúde, engajando-se nas decisões e zelando pela sua segurança. A expectativa que se cria com essa mudança de paradigma é alta, pois ela significa uma verdadeira reforma no atual sistema

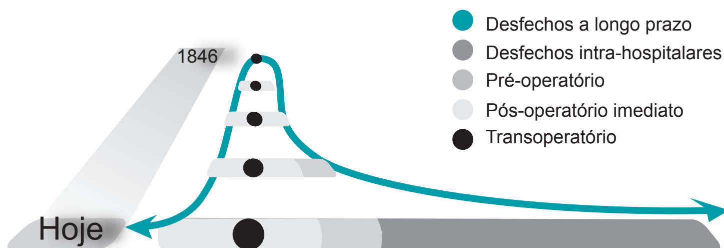


FIGURA 1.2 Escopo da prática atual do anestesiologista e da medicina perioperatória.

Fonte: Modificada de Sessler.[32]

TABELA 1.2 Desfechos avaliados no pós-operatório

Tipo de desfecho	Mensuração	Observações
Mortalidade	• Óbito transoperatório, pós-operatório em 48 horas, 30 dias, 1 ano ou mais	Fácil mensuração, normalmente alvo de estudos observacionais
Morbidade/ complicações	• Incidência de complicações • Escalas de complicações como escala POMS[24] • Internação em unidade de tratamento intensivo • Reintervenção cirúrgica	Depende da definição de complicações e possibilidade de coleta de dados
Desfechos centrados no paciente	• Satisfação • Tempo para reabilitação • Independência • Desfechos específicos para cada procedimento	Normalmente avaliados com questionários no pós-operatório. A maneira de coletar influencia a informação
Desfechos econômicos	• Tempo de internação hospitalar • Reinternação hospitalar • Custo associado a complicações e à permanência	O tempo de internação é uma medida indireta de custo

POMS, Postoperative Morbidity Survey.

de saúde. Recentemente, o engajamento do paciente tem sido associado positivamente a vários aspectos dos cuidados de saúde, incluindo melhores resultados, tendências para a redução de custos e aumento da satisfação do paciente.[46] Entender o conceito e aplicá-lo na anestesia é uma necessidade. Carmen e colaboradores[47] propuseram a estrutura conceitual de três níveis para envolver os pacientes. No primeiro nível – a assistência direta ao paciente –, centra-se na participação ativa e na tomada de decisão compartilhada. No segundo nível – a governança organizacional –, utiliza-se a contribuição dos consumidores para garantir que as necessidades dos pacientes sejam atendidas. No terceiro nível – a formulação de políticas –, as perspectivas dos pacientes são incorporadas nas decisões que as comunidades e a sociedade fazem sobre as políticas, leis e regulamentos em cuidados de saúde.

Esse modelo é útil para o estabelecimento do engajamento do paciente nos cuidados de anestesia. É multidimensional, abrangente e incorpora atributos que têm resultados mensuráveis centrados no paciente. Os anestesiologistas podem iniciar esse processo de mudança ao promover o engajamento do paciente para assegurar que "cada paciente receberá o cuidado certo, no lugar certo, na hora certa" no período perioperatório. Podem incluir, na sua prática, uma série de elementos, como a educação do paciente sobre a avaliação do risco e sobre a intervenção que será realizada, devendo responder às perguntas do paciente e de sua família, estimulando, assim, a tomada de decisão compartilhada.

Como os líderes de práticas de segurança que são, os médicos anestesiologistas têm uma nova oportunidade de melhorar o resultado de seus pacientes mantendo o foco nas questões de satisfação e segurança.



Referências

1. Neuman MD, Fleisher LA. Risk of Anesthesia. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/ Saunders; 2015. p. 1056-84.
2. Shah N, Hamilton M. Clinical review: can we predict which patients are at risk of complications following surgery? Crit Care. 2013;17(3):1-8.
3. Moonesinghe SR, Mythen MG, Grocott MP. High-risk surgery: epidemiology and outcomes. Anesth Analg. 2011; 112(4):891-901.
4. Moonesinghe SR, Mythen MG, Das P, Rowan KM, Grocott MP. Risk stratification tools for predicting morbidity and mortality in adult patients undergoing major surgery: qualitative systematic review. Anesthesiology. 2013; 119(4):959-81.
5. Department of Health, State of Victoria (AU). Good practice in management of emergency surgery: a literature review [Internet]. Melboune: Department of Health; 2010 [capturado em 12 jan. 2015]. Disponível em: www.health.vic.gov.au/surgery/
6. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation. 1999;100(10):1043-9.
7. Older P, Hall A. Clinical review: how to identify high-risk surgical patients. Crit Care. 2004;8(5): 369-72.
8. Saklad M. Grading of patients for surgical procedures. Anesthesiology. 1941;2(3):281-4.
9. Wolters U, Wolf T, Stützer H, Schröder T. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. Br J Anaesth. 1996;77(2):217-22.
10. Akoh JA, Mathew AM, Chalmers JW, Finlayson A, Auld GD. Audit of major gastrointestinal surgery in patients aged 80 years or over. J R Coll Surg Edin. 1994;(39):208-13.
11. Copeland GP, Jones D, Walters M. POSSUM: a scoring system for surgical audit. Br J Surg. 1991; 78(3): 355-60.
12. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J Chronic Dis. 1987;40(5):373-83.

13. Bilimoria KY, Liu Y, Paruch JL, Zhou L, Kmiecik TE, Ko CY, et al. Development and evaluation of the universal ACS NSQIP surgical risk calculator: a decision aid and informed consent tool for patients and surgeons. J Am Coll Surg. 2013;217(5):833-42.
14. Glance LG, Lustik SJ, Hannan EL, Osler TM, Mukamel DB, Qian F, et al. The surgical mortality probability model: derivation and validation of a simple risk prediction rule for noncardiac surgery. Ann Surg. 2012;255(4):696-702.
15. Smith TB, Stonell C, Purkayastha S, Paraskevas P. Cardiopulmonary exercise testing as a risk assessment method in non cardio-pulmonary surgery: a systematic review. Anaesthesia. 2009;64(8):883-93.
16. Older P, Hall A, Hader R. Cardiopulmonary exercise testing as a screening test for perioperative management of major surgery in the elderly. Chest. 1999; 116(2):355-62.
17. Makary MA, Segev DL, Pronovost PJ, Syin D, Bandeen-Roche K, Patel P, et al. Frailty as a predictor of surgical outcomes in older patients. J Am Coll Surg. 2010;210(6):901-8.
18. Stefani LP, Castro S, Diehl F, Meyer L, Martem A, Caumo W. A surgical risk allocation model (SAMPE MODEL): derivation and validation of an instrument for postoperative care stratification. ASA Abstracts. 2015;A22-51.
19. Bainbridge D, Martin J, Arango M, Cheng D; Evidence-based Peri-operative Clinical Outcomes Research (EPiCOR) Group. Perioperative and anaesthetic-related mortality in developed and developing countries: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2012;380(9847):1075-81.
20. Braz LG, Braz DG, Cruz DS, Fernandes LA, Módolo NS, Braz JR. Mortality in anesthesia: a systematic review. Clinics (Sao Paulo). 2009;64(10):999-1006.
21. Haller G, Laroche T, Clergue F. Morbidity in anaesthesia: today and tomorrow. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2011;25(2):123-32.
22. Gawande AA, Thomas EJ, Zinner MJ, Brennan TA. The incidence and nature of surgical adverse events in Colorado and Utah in 1992. Surgery. 1999;126(1): 66-75.
23. Kable AK, Gibberd RW, Spigelman AD. Adverse events in surgical patients in Australia. Int J Qual Heal Care. 2002;14(4):269-76.
24. Bennett-Guerrero E, Welsby I, Dunn TJ, Young LR, Wahl TA, Diers TL, et al. The use of a postoperative morbidity survey to evaluate patients with prolonged hospitalization after routine, moderate-risk, elective surgery. Anesth Analg. 1999;89(2):514-19.
25. Grocott MP, Browne JP, Van der Meulen J, Matejowsky C, Mutch M, Hamilton MA, et al. The Postoperative Morbidity Survey was validated and used to describe morbidity after major surgery. J Clin Epidemiol. 2007;60(9):919-28.
26. Li G, Warner M, Lang BH, Huang L, Sun LS. Epidemiology of anesthesia-related mortality in the United States, 1999–2005. Anesthesiology. 2009;110(4): 759-65.
27. Stefani LP, Martin A, Rigotti DB. Análise qualitativa dos óbitos pós-operatórios de 14020 cirurgias: identificação dos casos relacionados ao manejo anestésico. Clin Biomed Res. 2015;35(Supl), 189.
28. Khuri SF, Henderson WG. The case against volume as a measure of quality of surgical care. World J Surg. 2005;29(10):1222-9.
29. Zare MM, Itani KM, Schifftner TL, Henderson WG, Khuri SF. Mortality after nonemergent major surgery performed on Friday versus Monday through Wednesday. Ann Surg. 2007;246(5):866-74.
30. Goldfrad C, Rowan K. Consequences of discharges from intensive care at night. Lancet. 2000;355(9210): 1138-42.
31. Monk TG, Saini V, Weldon BC, Sigl JC. Anesthetic management and one-year mortality after noncardiac surgery. Anesth Analg. 2005;100(1):4-10.
32. Sessler DI. Long-term consequences of anesthetic management. Anesthesiology. 2009;111(1): 1-4.
33. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt RA. Study of wound infections and temperature group: perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. N Engl J Med. 1996;334(19): 1209-15.
34. Melling AC, Ali B, Scott EM, Leaper DJ. Effects of preoperative warming on the incidence of wound infection after clean surgery: a randomised controlled trial. Lancet. 2001;358(9285):876-80.
35. Wu CL, Raja SN. Treatment of acute postoperative pain. Lancet. 2011;377(9784):2215-25.
36. Kehlet H, Bundgaard-Nielsen M. Goal-directed perioperative fluid management: why, when, and how? Anesthesiology. 2009;110(3):453-5.
37. Glance LG, Dick AW, Mukamel DB, Fleming FJ, Zollo RA, Wissler R, et al. Association between intraoperative blood transfusion and mortality and morbidity in patients undergoing noncardiac surgery. Anesthesiology. 2011;114(2): 283-92.
38. Nunnally ME, O'Connor MF. Glycemic control for organs: a new approach to a controversial topic. Anesthesiology. 2009;110(2):207-8.
39. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014; 64(22):e77-137.
40. Maze M, Cibelli M, Grocott HP: Taking the lead in research into postoperative cognitive dysfunction. Anesthesiology. 2008;108(1):1-2.
41. Biki B, Mascha E, Moriarty DC, Fitzpatrick JM, Sessler DI, Buggy DJ. Anesthetic technique for radical prostatectomy surgery affects cancer recurrence: a retrospective analysis. Anesthesiology. 2008;109(2): 180-7.
42. Sessler DI, Sigl JC, Kelley SD, Chamoun NG, Manberg PJ, Saager L, et al. Hospital stay and mortality are increased in patients having a "triple low" of low blood pressure, low bispectral index, and low minimum alveolar concentration of volatile anesthesia. Anesthesiology. 2012;116(6):1195-203.
43. Monk TG, Bronsert MR, Henderson WG, Mangione MP, Sum-Ping ST, Bentt DR, et al. Association between intraoperative hypotension and hypertension and 30-day postoperative mortality in noncardiac surgery. Anesthesiology. 2015;123(2): 307-19.
44. Garson LM, Vakharia SB, Kain ZN. Change management and the Perioperative Surgical Home. ASA Newsletter. 2015;79(9):30-2.
45. Garson L, Schwarzkopf R, Vakharia S, Alexander B, Stead S, Cannesson M, et al. Implementation of a total joint replacement-focused perioperative surgical home: a management case report. Anesth Analg. 2014;118(5):1081-9.
46. Becker AM, Shapiro FE. Improving patient safety in anesthesia through patient engagement. ASA Newsletter [Internet]. 2015 [capturado em 15 out. 2015]; 79(5):10-2. Disponível em: http://www.asahq.org/resources/publications/newsletter-articles/2015/may-2015/patient-centered-care
47. Carmen KL, Dardess P, Maurer M, Sofaer S, Adams K, Bechtel C, et al. Patient and family engagement: a framework for understanding the elements and developing interventions and policies. Health Aff (Millwood). 2013;32(2):223-31.

2

Avaliação pré-anestésica

Patrícia W. Gamermann
Alexandre Sturm
Luciana Cadore Stefani

A entrevista pré-anestésica completa (Quadro 2.1) é fundamental para o planejamento e a segurança do ato anestésico. A consulta anestésica tem maior custo-efetividade do que os testes de rotina pré-operatórios.[1] O alvo da avaliação é tentar estratificar o risco do paciente e implementar estratégias para a redução desse risco. Uma sugestão de roteiro de entrevista pré-anestésica é apresentado no Apêndice 8. Esse roteiro contempla todos os tópicos de interesse que o anestesiologista deve abordar durante a consulta. A capacidade funcional do paciente é um fator muito importante e deve ser pesquisada na entrevista.[2] A avaliação cardiológica será detalhada no Capítulo 3.

O exame físico deve ser focado nas áreas de maior interesse do anestesiologista, como o sistema neurológico, cardíaco, pulmonar e a via aérea. A pesquisa da rede venosa e de edema periférico também é importante. Pacientes que apresentam dano neurológico prévio devem ter o déficit documentado.[1,3,4]

QUADRO 2.1
Componentes da avaliação pré-anestésica

- História médica e anestésica
- Medicações em uso
- Exame físico focado
- Revisão dos exames e consultorias disponíveis
- Indicação de testes diagnósticos
- Estratificação do risco
- Formulação do plano anestésico

Avaliação de pacientes com doença sistêmica

Para o manejo de diabetes melito (DM), doenças cardíacas e pulmonares, ver os capítulos específicos. A avaliação da via aérea será abordada no Capítulo 18.

Avaliação da função renal

O nível de creatinina não é um indicador acurado da função renal, especialmente nos idosos. A taxa de filtração glomerular (TFG) pode estar reduzida em até 50% sem que ocorra aumento da creatinina sérica. Fórmulas como a de Cockcroft-Gault (Fig. 2.1), que estimam a TFG, são as mais apropriadas para a avaliação da função renal.[4,5]

Insuficiência renal crônica (IRC)

É definida como TFG < 60 mL/min/1,73 m^2 durante um período de pelo menos três meses ou presença de proteinúria significativa. A doença renal em estágio final representa a perda da função renal por mais de três meses. A IRC é um importante fator de risco cardiovascular, fazendo parte do índice cardíaco revisado (ICR). Os estágios iniciais da IRC em geral são assintomáticos. Nesses pacientes, deve-se avaliar cuidadosamente os sistemas cardiovascular, cerebrovascular e o balanço hidreletrolítico (Quadro 2.2). A monitoração do peso do paciente é importante, pois se relaciona com o estado hídrico.[6]

$$\textit{Clearance}\text{ de creatinina} = \frac{(140\text{-idade}) \times \text{peso (kg)}}{72 \times \text{creatinina sérica (mg/dL)}} \times (0{,}85 \text{ se mulheres})$$

FIGURA 2.1 Fórmula de Cockcroft-Gault para a cálculo da TFG estimada.
Fonte: Adaptada de Barash e colaboradores.[4]

QUADRO 2.2
Alterações encontradas na insuficiência renal crônica (IRC)

- Hipertensão e doença cardiovascular (precordialgia, ortopneia, dispneia paroxística noturna)
- Anemia e déficit de eritropoietina. A reposição de eritropoietina pode aumentar os níveis de hemoglobina (Hb)
- Disfunção plaquetária e risco de sangramento apesar de exames normais (contagem plaquetária, TP e TTPa)
- Acidose metabólica crônica leve compensada por hiperventilação
- Distúrbios eletrolíticos. A hiperpotassemia é o distúrbio mais sério
- Edema pulmonar e periférico, dislipidemia e hipoalbuminemia
- Níveis cronicamente elevados de troponina e creatinoquinase

TP, tempo de protrombina; TTPa, tempo de tromboplastina parcial ativada.
Fonte: Miller e colaboradores[1] e Campbell e Cousins.[6]

Muitos fármacos sofrem metabolização ou eliminação renal e podem sofrer acúmulo na IRC. As heparinas de baixo peso molecular (HBPM) são um exemplo e devem ser evitadas na IRC. Devem-se solicitar eletrocardiograma (ECG), dosagem de eletrólitos, glicemia, albumina, ureia e creatinina no pós-operatório desses pacientes. A avaliação adicional deve seguir as recomendações gerais da avaliação cardíaca pré-operatória. Deve-se evitar a obtenção de acesso venoso em membro superior não dominante por ser local preferencial para realização de fístulas para diálise.[7]

Insuficiência renal aguda (IRA)

Representa uma perda aguda da função renal. Os critérios diagnósticos de RIFLE (***r**isk, **i**njury, **f**ailure, **l**oss* of ***f**unction*) e AKIN (*Acute Kidney Injury Network*) estão na Tabela 2.1.

Em cirurgia não cardíaca, os fatores de risco para o desenvolvimento de IRA incluem idade avançada, sexo masculino, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), hipertensão arterial sistêmica (HAS), doença hepática, IRC prévia, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), doença arterial periférica, cirurgia de urgência ou intraperitoneal. A identificação dos pacientes sob risco permite a adoção de medidas protetoras, como hidratação pré-operatória e prevenção da hipovolemia. Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e coxibes interferem na autorregulação da perfusão renal e devem ser evitados ou descontinuados. Em pacientes com função renal normal, os AINEs não elevam o risco de IRA pós-operatória. Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) e os bloqueadores do receptor de angiotensina II (BRAIIs) previnem a piora da função renal em pacientes com DM ou IRC, porém o uso desses fármacos no perioperatório pode agravar a função renal em estados de hipoperfusão e IRA.[9]

Nefropatia por contraste

É definida como um aumento de 25% do valor da creatinina acima do basal após a administração de contraste. O contraste causa redução transitória da TFG na maioria dos indivíduos, sendo que os pacientes com DM e IRC estão em maior risco.[1,5] A estratégia preventiva da nefropatia induzida por contraste está no Quadro 2.3.

Pacientes dialíticos

A cirurgia deve ser programada dentro de 24 horas após a realização da diálise. Deve-se evitar o período logo após a diálise pelo risco de depleção aguda de volume e alterações eletrolíticas. Pacientes que fazem hemodiálise peritoneal podem aumentar o tempo da diálise na semana que precede o procedimento para compensar os dias que ficarão sem sua realização no pós-operatório.[6] O manejo dos pacientes dialíticos encontra-se especificado nos Quadros 2.4 e 2.5.

TABELA 2.1 Critérios de RIFLE e AKIN para insuficiência renal aguda

RIFLE	TFG	Débito urinário (DU)	AKIN
Risco	Aumento da Cr x 1,5 ou Redução da TFG > 25%	DU < 0,5 mL/kg/h x 6 h	Estágio 1
Insuficiência	Aumento da Cr x 2 ou Redução da TFG > 50%	DU < 0,5 mL/kg/h x 12 h	Estágio 2
Falência	Aumento da Cr x 3 ou Redução da TFG > 75% ou Cr > 4 mg/dL	DU < 0,3 mL/kg/h x 24 h ou anúria por 12 h	Estágio 3

Cr, creatinina.
Fonte: Modificada de Mehta e colaboradores.[8]

QUADRO 2.3
Prevenção da nefropatia induzida por contraste

- Identificar pacientes com DM (aumento de risco)
- Calcular a TFG estimada (TFGe). O risco é alto se a TGFe < 60 mL/min/1,73 m^2
- Se a TFG for < 15 mL/min/1,73 m^2, considerar consultoria com nefrologista para avaliar a necessidade de diálise após o procedimento
- Descontinuar o uso de AINEs e outros fármacos nefrotóxicos
- Interromper o uso de diuréticos no dia do procedimento e no dia seguinte
- Iniciar hidratação venosa 3 horas antes da administração do contraste e mantê-la por 6 horas após
- Administrar N-acetilcisteína,* 1.200 mg, VO, 2x/dia, um dia antes da cirurgia, e 1.600 mg, VO, 2x/dia, após a administração de contraste
- O débito urinário alvo é de > 150 mL/h após o procedimento
- Evitar contraste adicional pelos próximos 10 dias

* A efetividade da N-acetilcisteína é controversa segundo estudos randomizados recentes.
Fonte: Miller.[5]

Artrite reumatoide

Doença crônica autoimune que afeta as articulações e frequentemente múltiplos órgãos. Pode apresentar limitação da abertura de boca, rouquidão e possível dificuldade no manejo de via aérea. Pode haver subluxação e instabilidade cervical. Atenção especial deve ser dada aos sistemas neurológico, cardiovascular e pulmonar, além da via aérea. Radiografia cervical deve ser solicitada na presença de sintomas neurológicos, doença de longa data com deformidade evidente, procedimentos em posição prona ou que envolvam manipulação cervical. Anormalidades significativas indicam consulta com neurologista ou neurocirurgião. Há alta prevalência de doença coronariana nesses pacientes.[1,3]

Doença de Parkinson

Doença degenerativa dos gânglios da base caracterizada pela redução da dopamina e desinibição do sistema extrapiramidal. Os pacientes apresentam rigidez, tremores e disfunção autonômica. Existe risco de complicações pulmonares pela dificuldade de deglutição, alteração do estado mental e aspiração pulmonar. A avaliação pré-operatória deve focar no sistema pulmonar, nos sintomas de disfagia e no grau de incapacidade. Pacientes com implante de eletrodos cerebrais devem ter o dispositivo desativado antes de qualquer procedimento com uso de eletrocautério. Todas as medicações devem ser mantidas. A interrupção abrupta de levodopa pode exacerbar os sintomas ou precipitar síndrome neuroléptica maligna. Medicamentos como a metoclopramida e os fenotiazídicos podem exacerbar os sintomas, devendo ser evitados.[2,10]

Doenças da tireoide

O hipertireoidismo e o hipotireoidismo significativo parecem aumentar o risco perioperatório. Procedimentos eletivos devem ser postergados até que o paciente esteja eutireóideo. A cirurgia, o estresse ou as doenças podem precipitar mixedema ou a tempestade tireóidea. O hormônio estimulador da tireoide (TSH) é o melhor exame para avaliar o hipotireoidismo. Medidas de T3, T4 livre e TSH são indicadas para o hipertireoi-

QUADRO 2.4
Manejo perioperatório de pacientes dialíticos

- Dialisar preferencialmente no dia anterior à cirurgia
- Caso a diálise tenha de ser realizada no dia da cirurgia, optar por diálise sem heparina. Se for usada anticoagulação, esperar 4 horas após o término da infusão de heparina para a normalização da coagulação. Se não for possível esperar, usar protamina
- É ideal que os pacientes estejam no seu peso seco antes da cirurgia
- Descontinuar IECA, BRAII e diuréticos. Nos pacientes estáveis, essas medicações podem ser reiniciadas no primeiro dia do pós-operatório
- Solicitar hemograma, eletrólitos, glicemia, ureia, creatinina e albumina. Testes adicionais são individualizados para cada paciente
- Tratar a anemia com eritropoietina
- Há risco de sangramento variável por plaquetopatia funcional. O tempo de sangramento não é recomendado como teste de *screening* por não ser acurado
- Após cirurgias maiores, a diálise com heparina deve ser evitada por 24-48 horas, principalmente se o sítio cirúrgico não for facilmente acessível ou se o sangramento resultar em consequências catastróficas

Fonte: Campbell e Cousins.[6]

QUADRO 2.5
Manejo do sangramento em pacientes urêmicos

- Transfusão de hemácias – Alvo de hemoglobina de 10 g/dL
- Desmopressina intravenosa (IV) ou subcutânea (SC), 0,3 μg/kg ou 3 μg/kg intranasal
- Crioprecipitado – 10 unidades a cada 12 ou 24 horas. O efeito dura de 8-24 horas
- Diálise

Fonte: Adaptado de Barash e colaboradores.[4]

dismo. Deve-se realizar consultoria com endocrinologista para a prescrição de betabloqueadores, medicamentos antitireóideos e esteroides em cirurgias de urgência. Pode-se indicar exame de imagem para avaliar o envolvimento traqueal ou mediastinal pelo bócio. As medicações devem ser continuadas no perioperatório.[2,9]

Feocromocitoma

Embora raro, o feocromocitoma deve ser suspeitado em pacientes que relatem história de hipertensão refratária combinada com cefaleia e taquicardia intermitente. Outros sintomas sugestivos são palpitações não relacionadas ao exercício, diaforese, tremores e palidez. O diagnóstico é feito pela medida urinária e plasmática de metanefrinas e catecolaminas. Em conjunto com o endocrinologista, deve-se realizar bloqueio α-adrenérgico pré-operatório com medicamentos como a fenoxibenzamina, prazosina ou doxazosina. Somente após estabelecido o bloqueio dos receptores α-adrenérgicos, deve-se instituir o betabloqueio. O ajuste da frequência cardíaca (FC) entre 60 e 80 bpm é o objetivo. O bloqueio β-adrenérgico nunca deve ser iniciado antes do bloqueio α, já que pode provocar elevação adicional da pressão, falência cardíaca e morte. Embora o uso de α-bloqueadores seja o mais comum, pode-se usar bloqueadores de canal de cálcio também. Um paciente com crise hipertensiva aguda requer hospitalização e tratamento com nitroprussiato venoso, fentolamina e nicardipina. Há indicação de monitoração invasiva no transoperatório.[1,3,4]

Doenças hepáticas

É importante determinar a causa e a gravidade da disfunção hepática no pré-operatório. Os preditores de risco nos pacientes hepatopatas estão no Quadro 2.6. Exames como ECG, hemograma completo, eletrólitos, ureia, creatinina, provas de função hepática, albumina e tempo de protrombina (TP) são úteis. Os pacientes com suspeita de hepatite devem realizar testes sorológicos.[5]

As causas da coagulopatia nas doenças hepáticas incluem deficiência de vitamina K devido a colestase, deficiência de fatores pela perda da função de síntese ou trombocitopenia por esplenomegalia e hipertensão portal. A correção da coagulopatia deve ser voltada para a causa. A administração de vitamina K, plasma fresco congelado (PFC) ou plaquetas pode corrigir as deficiências. A vitamina K, 1 a 5 mg, via oral (VO) ou subcutânea (SC), 1 vez ao dia, por 1 a 3 dias, pode corrigir o TP prolongado. A coagulopatia por deficiência na síntese exige PFC para correção do índice normalizado internacional – INR (< 1,5). A correção da anemia permanece controversa. A redução da ascite pode reduzir o risco de deiscência de anastomose e melhorar a função pulmonar. A restrição de sódio, o uso de diuréticos e a paracentese são úteis. As cirurgias eletivas devem ser postergadas em caso de hepatite aguda ou períodos de exacerbação da doença crônica.[7,9]

Testes de função hepática alterados não esperados

Deve-se solicitar testes sorológicos para hepatite nos casos de aumento de transaminases. O aumento de fosfatase alcalina ou bilirrubinas com transaminases normais ou levemente aumentadas pode refletir obstrução no sistema biliar.[4]

Anemia

A anemia é um problema hematológico muito comum, sendo um preditor de aumento de mortalidade perioperatória. A anemia é definida como Hb < 13 g/dL em homens e < 12 g/dL em mulheres. A anemia sem causa estabelecida deve ser avaliada com hematologista antes da realização de procedimentos eletivos, especialmente se anticoagulação ou grandes perdas volêmicas estiverem previstas (Fig. 2.2). Nos pacientes anêmicos, deve-se

QUADRO 2.6
Preditores de risco em pacientes hepatopatas no perioperatório

- Escore de Child-Pugh classe C
- MELD > 15
- Hepatite aguda (viral ou alcoólica)
- Hepatite ativa crônica com icterícia, encefalopatia, coagulopatia ou enzimas hepáticas elevadas
- Procedimento cirúrgico abdominal
- Prolongamento do TP não corrigido por administração de vitamina K

Fonte: Miller.[5]
MELD, modelo para doença hepática terminal (do inglês *Model for End-Stage Liver Disease*)

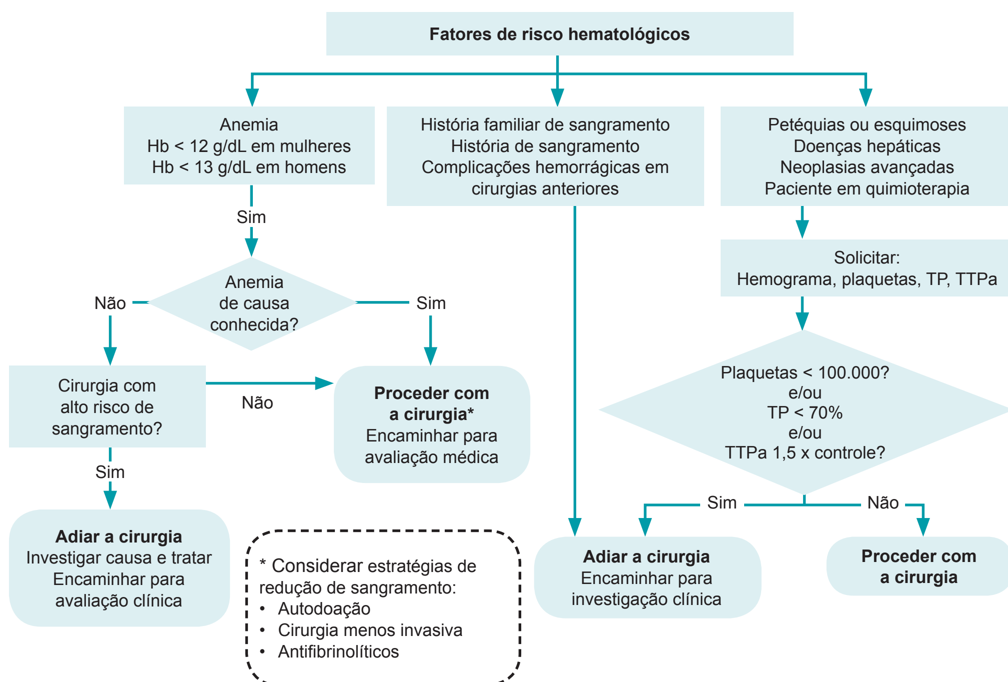


FIGURA 2.2 Manejo da anemia perioperatória.

avaliar o porte da cirurgia e a presença de comorbidades (doença renal, pulmonar, hepática ou cerebrovascular) e sintomas. A transfusão não deve ser indicada com base apenas nos níveis de Hb. Os riscos de complicação devido a oxigenação tecidual inadequada devem ser confrontados com os riscos da transfusão, e esse balanço depende das comorbidades apresentadas, principalmente doença cardiopulmonar.[1,5]

Alteração da coagulação

A história de sangramento espontâneo ou sangramento após procedimentos invasivos prévios deve ser avaliada. Sinais como petéquias, hematomas ou icterícia também são importantes. Para tentar determinar a causa do sangramento, diagnósticos prévios, exames, tratamentos realizados e história familiar devem ser revisados. Os testes diagnósticos incluem contagem plaquetária, hemograma (HMG), TP e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa). No Quadro 2.7 estão listadas algumas alterações hematológicas comuns observadas no pré-operatório. Se uma causa específica para o sangramento é suspeitada, como, por exemplo, doença hepática, testes apropriados devem ser solicitados. Testes de rotina para pacientes assintomáticos não devem ser pedidos. Ocasionalmente, o paciente pode apresentar um TP ou TTPa anormal na avaliação pré-operatória. A causa mais comum de TP prolongado sem história de uso de varfarina são erros laboratoriais, doença hepática e desnutrição. Primeiramente, deve-se repetir o teste, e, caso permaneça alterado, provas hepáticas devem ser solicitadas, e o encaminhamento ao hematologista está indicado. A causa mais comum de prolongamento de TTPa é a doença de von Willebrand, mas as hemofilias também podem ser a causa. As cirurgias eletivas devem ser postergadas até que se identifique a etiologia e seja feita a correção.[1,5]

Hemofilias

A hemofilia A (fator VIII) e a hemofilia B (fator IX) são doenças genéticas que se manifestam predominantemente no sexo masculino. Os pacientes apresentam prolongamento do TTPa e TP normal. A gravidade do sangramento varia de paciente para paciente e, nos casos graves, mesmo traumas pequenos podem resultar em hemorragia intensa. No perioperatório, injeções intramusculares devem ser evitadas e um hematologista deve estar envolvido no cuidado para orientar a reposição dos fatores.[7,9]

QUADRO 2.7
Alterações hematológicas

- **Trombocitopenia** (< 150.000/mm³): Primeiramente, repetir o exame e, caso confirmada, solicitar avaliação com hematologista antes de cirurgia eletiva. Exposição recente à heparina levanta a suspeita de trombocitopenia induzida por heparina (TIH), que pode ocorrer em 5-10 dias após a exposição à heparina. A transfusão de plaquetas eleva a contagem plaquetária em torno de 10.000/mm³ para cada unidade transfundida

  Valores plaquetários indicados:
  - Neurocirurgia ou cirurgia ocular: 100.000/mm³
  - Maioria das cirurgias: 50.000/mm³
  - Anestesia neuroaxial: 80.000/mm³
- **Trombocitose** (> 500.000/mm³): Tem como causas exercício, gestação, doenças mieloproliferativas, neoplasia, cirurgia, processo inflamatório crônico. Contagens acima de 1.000.000/mm³ aumentam o risco de eventos trombóticos. Avaliação com hematologista
- **Policitemia**: Hematócrito > 54%. Causas: primária (policitemia vera) ou secundária à hipoxemia crônica, como DPOC. Aumento do risco trombogênico. Avaliação com hematologista

Fonte: Adaptado de Barash e colaboradores.[4]

Doença de von Willebrand (vW)

Corresponde à coagulopatia congênita mais comum, afetando 1% da população de ambos os sexos. A fisiopatologia envolve alteração qualitativa ou quantitativa do complexo formado pelos fatores VIII e von Willebrand (FvW). A maioria dos pacientes apresenta TTPa aumentado. Casos leves podem ter TTPa normal. O diagnóstico é feito pelo teste da ristocetina e pela medida dos fatores VIII e FvW. O FvW é uma proteína de fase aguda que sofre aumento durante a cirurgia, dificultando o diagnóstico no perioperatório. A maioria dos pacientes tem história pessoal de sangramento, mas não recebe o diagnóstico até que a coagulação seja testada como em um procedimento cirúrgico. Um hematologista deve estar envolvido no cuidado desses pacientes. A desmopressina é usada no pré-operatório. Nos pacientes com o tipo 2B da doença (qualitativa), o tratamento é feito com crioprecipitado ou concentrado de fator VIII.[1-3]

Eventos tromboembólicos

A cirurgia eletiva deve ser postergada por pelo menos um mês após um evento tromboembólico. De preferência, um curso de três meses de anticoagulação é recomendado antes de procedimentos eletivos. Se a espera não for possível, o paciente deve receber terapia com ponte de heparina nos momentos em que o INR estiver abaixo de 2,0.[1,4] Para mais detalhes, ver Capítulo 7.

Doença cerebrovascular

Pacientes que sofreram eventos isquêmicos cerebrais recentemente e que ainda não foram completamente avaliados devem ter suas cirurgias eletivas postergadas até que se complete a avaliação. Não há dados para determinar o intervalo seguro entre o acidente vascular encefálico (AVE) e a realização de cirurgia eletiva. Alguns autores sugerem um período de 1 a 3 meses, porém mais estudos são necessários para a confirmação desse intervalo. A presença de doença cerebrovascular deve ser considerada na decisão de iniciar o tratamento com β-bloqueadores, pois essas medicações, embora reduzam o risco cardíaco perioperatório, aumentam significativamente o risco de AVE após cirurgia não cardíaca. A hipotensão nesses pacientes deve ser prontamente tratada durante a cirurgia.[1,4]

Convulsões

Deve-se determinar as medicações em uso e verificar o controle das crises. Os anticonvulsivantes possuem múltiplos efeitos colaterais, como supressão da medula óssea, anemia macrocítica, leucopenia e hiponatremia. Assim, os exames pré-operatórios devem ser direcionados para essas anormalidades. Convulsões não controladas ou de início recente requerem avaliação com neurologista. As medicações devem ser mantidas no perioperatório.[1,5]

Miastenia grave

É uma doença da musculatura esquelética com produção de anticorpos contra os receptores de acetilcolina. O quadro caracteriza-se por fraqueza muscular que piora com exercício e melhora ao repouso. O timo, por estar aumentado, pode causar compressão da via aérea. Há riscos de aspiração pulmonar devido ao comprometimento da musculatura faríngea e laríngea. Esses pacientes são ex-

tremamente sensíveis aos efeitos dos bloqueadores neuromusculares (BNMs) adespolarizantes, razão pela qual deve-se evitar, se possível, o uso destas medicações. Também são resistentes aos efeitos da succinilcolina devendo-se aumentar a dose para 1,5 mg/kg. As técnicas regionais são alternativas adequadas. Os pacientes são tratados com timectomia, anticolinesterásicos e imunossupressores. Plasmaférese e imunoglobulinas podem ser usadas no preparo do paciente para a cirurgia. Documentar as medicações em uso e mantê-las até o dia da cirurgia são atitudes fundamentais. Pacientes em uso de azatioprina devem realizar HMG e provas de função hepática devido ao risco de supressão da medula óssea e disfunção hepática. Pacientes em uso de corticoides precisam de controle de glicemia e suplementação no perioperatório. Os anticolinesterásicos, embora causem bradicardia, salivação e alteração da resposta aos bloqueadores neuromusculares, devem ser mantidos. Os anticolinesterásicos utilizados na reversão do BNMs podem ser inefetivos nesses pacientes, pois a enzima acetilcolinesterase pode já estar completamente bloqueada pelo tratamento prolongado com anticolinesterásicos (neostigmina, piridostigmina). Além disso, esses pacientes são extremamente sensíveis aos efeitos depressores respiratórios dos opioides, razão pela qual deve-se ter cautela no momento da extubação.[2,3]

Espondilite anquilosante

Artropatia inflamatória progressiva que afeta principalmente as articulações espinais e sacroilíacas. Os pacientes podem desenvolver doença pulmonar restritiva por fibrose pulmonar ou restrição da caixa torácica. A cifose acentuada dificulta a ventilação sob máscara, a laringoscopia direta e a intubação. Os cuidados pré-operatórios incluem o planejamento da intubação e, se possível, o uso de bloqueios periféricos. A anestesia neuroaxial, embora seja uma boa opção, pode ser muito difícil se houver comprometimento espinal.[1,5]

Lúpus eritematoso sistêmico

Doença autoimune sistêmica caracterizada por vasculite. Acometimento pulmonar, hipertensão, nefrite e doença cerebrovascular geralmente estão presentes. Os pacientes são anêmicos, leucopênicos e plaquetopênicos. A avaliação deve ser direcionada aos órgãos acometidos. Solicitar exames, como ECG, HMG, eletrólitos, glicemia, ureia, creatinina e TTPa. Todas as medicações, com exceção dos anticoagulantes, devem ser mantidas.[6]

Esclerose sistêmica

Doença autoimune caracterizada por fibrose excessiva. A avaliação pré-operatória deve concentrar-se nos órgãos acometidos, com atenção especial para a hipertensão pulmonar. Os pacientes podem apresentar restrição da abertura bucal e mobilidade cervical limitada. Há risco de aspiração pulmonar devido ao refluxo gastresofágico. O acometimento da pele pode dificultar as punções venosas e a anestesia regional. Deve-se considerar a indicação de acesso venoso central e intubação por fibrobroncoscopia. Exames como ECG, HMG e função renal estão indicados. Raio X de tórax e provas de função pulmonar podem ser solicitados se houver acometimento pulmonar importante. As medicações, como os anti-hipertensivos e os imunossupressores, devem ser mantidas.[1,4]

Aleitamento materno

As mulheres em aleitamento exclusivo devem ser orientadas a estocar leite no pré-operatório. O leite deve ser descartado por 24 horas após o término da anestesia. Após esse período, a amamentação pode ser reiniciada.[1,4]

Classificação de risco

As comorbidades e o risco inerente do procedimento proposto são consideradas nas recomendações pré-operatórias. A classificação da Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA) é o método mais usado para estimar o risco perioperatório entre os anestesiologistas. Esse índice descreve o *status* médico do paciente de forma subjetiva, mas não considera o risco inerente ao procedimento cirúrgico planejado (Quadro 2.8). Esse índice não tem a intenção de guiar a estimativa de risco do paciente e da cirurgia, mas é frequentemente usado para esse propósito por sua simplicidade. Entre os índices de classificação de risco, o ICR é o mais utilizado. É simples e recomendado pela American Heart Association (AHA). Ele é capaz de predizer complicações cardíacas entre diferentes amostras cirúrgicas. Outro instrumento para estimar o risco é a calculadora de risco desenvolvida pelo American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Project (NSQIP),* que está disponível na internet e promove uma estimativa de risco baseada nas comorbidades do paciente e no procedimento proposto.[5] Para mais informações sobre a estratificação de risco cardíaco, ver Capítulo 3.

* Disponível em http://riskcalculator.facs.org.

QUADRO 2.8
Classificação do estado físico de acordo com a escala da ASA*

- **ASA I** – Paciente saudável
- **ASA II** – Paciente com doença sistêmica leve ou moderada, sem limitação funcional
- **ASA III** – Paciente com doença sistêmica grave, com limitação funcional
- **ASA IV** – Paciente com doença sistêmica grave, representa risco de vida constante
- **ASA V** – Paciente moribundo com perspectiva de óbito em 24 horas, com ou sem cirurgia
- **ASA VI** – Paciente com morte cerebral, mantido em ventilação controlada e perfusão para doação de órgãos (transplante)

* Obs.: Quando o procedimento é considerado de emergência, acrescentar "E" à classificação ASA.
Fonte: Adaptado de Barash e colaboradores.[4]

Ambulatório de avaliação pré-operatória

De preferência, todos os pacientes deveriam passar pela avaliação pré-operatória com o médico anestesiologista antes da realização da sua cirurgia. Entretanto, devido ao alto volume de pacientes e a escassez de recursos humanos, torna-se difícil atender essa demanda nos hospitais públicos brasileiros. Para superar esse problema, o grupo de avaliação pré-operatória do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA) elaborou um algoritmo (Fig. 2.3) para auxiliar o cirurgião na decisão de encaminhar ou não o paciente para o ambulatório de avaliação pré-anestésica e para a solicitação de exames adicionais.

Avaliação e orientação sobre os medicamentos em uso

As recomendações para a suspensão ou não dos medicamentos devem basear-se na natureza do procedimento e nas comorbidades do paciente. Algumas medicações apresentam efeitos benéficos durante a anestesia; já outras apresentam interações indesejáveis; outras, ainda, podem causar efeitos negativos quando suspensas abruptamente.[1,4] A Tabela 2.2 lista de forma resumida o manejo das principais medicações.

Uso crônico de corticoides

A supressão suprarrenal deve ser considerada em qualquer paciente que tenha feito uso de esteroides cronicamente em uma dose equivalente a 5 mg/dia, por pelo menos 1 mês, dentro de 6 a 12 meses antes da cirurgia proposta. Pacientes que ainda fazem uso de corticoides devem continuá-los no perioperatório. Os regimes de suplementação variam de acordo com cada instituição. Pacientes nos quais a dose diária equivale a 5 mg/dia estão sob risco de supressão suprarrenal e podem precisar de suplementação perioperatória.[3] O manejo desses pacientes está exemplificado no Quadro 2.9.

Medicamentos psicotrópicos

Embora tais medicações apresentem interação com os agentes anestésicos e analgésicos, as potenciais consequências da interrupção desses medicamentos torna preferível sua manutenção em pacientes com transtornos do humor. Os tricíclicos podem causar prolongamento de QT e estão associados a efeitos anticolinérgicos que podem ser exacerbados por fármacos durante a anestesia. Agentes inibidores da monoaminoxidase (IMAOs) não seletivos são raramente utilizados atualmente, mas deve-se estar atento a pacientes que os utilizam em razão dos problemas de interação com a anestesia que eles causam. Historicamente, os IMAOs eram descontinuados três semanas antes do procedimento. Essa recomendação se aplica aos inibidores irreversíveis da monoaminoxidase (MAO). Os agentes novos, como a moclobemida, causam inibição reversível e seus efeitos duram menos de 24 horas; a interrupção desses agentes acarreta risco (suicídio e depressão grave), por isso o melhor é mantê-los e ajustar o planejamento anestésico evitando meperidina e vasopressores de ação indireta como a efedrina. Estabilizadores de humor, antipsicóticos, ansiolíticos e anticonvulsivantes devem ser mantidos. Fármacos com pequena janela terapêutica, como lítio ou valproato, devem ter seus níveis monitorados no perioperatório, pois sua absorção pode ser afetada pela cirurgia.[1,3]

Anticoagulantes

Ver Capítulo 7.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) e bloqueadores do receptor de angiotensina II (BRAIIs)

Para pacientes que não toleraram hipotensão, deve-se considerar a interrupção dessas medicações por 12 a 24 horas antes da cirurgia. A manutenção

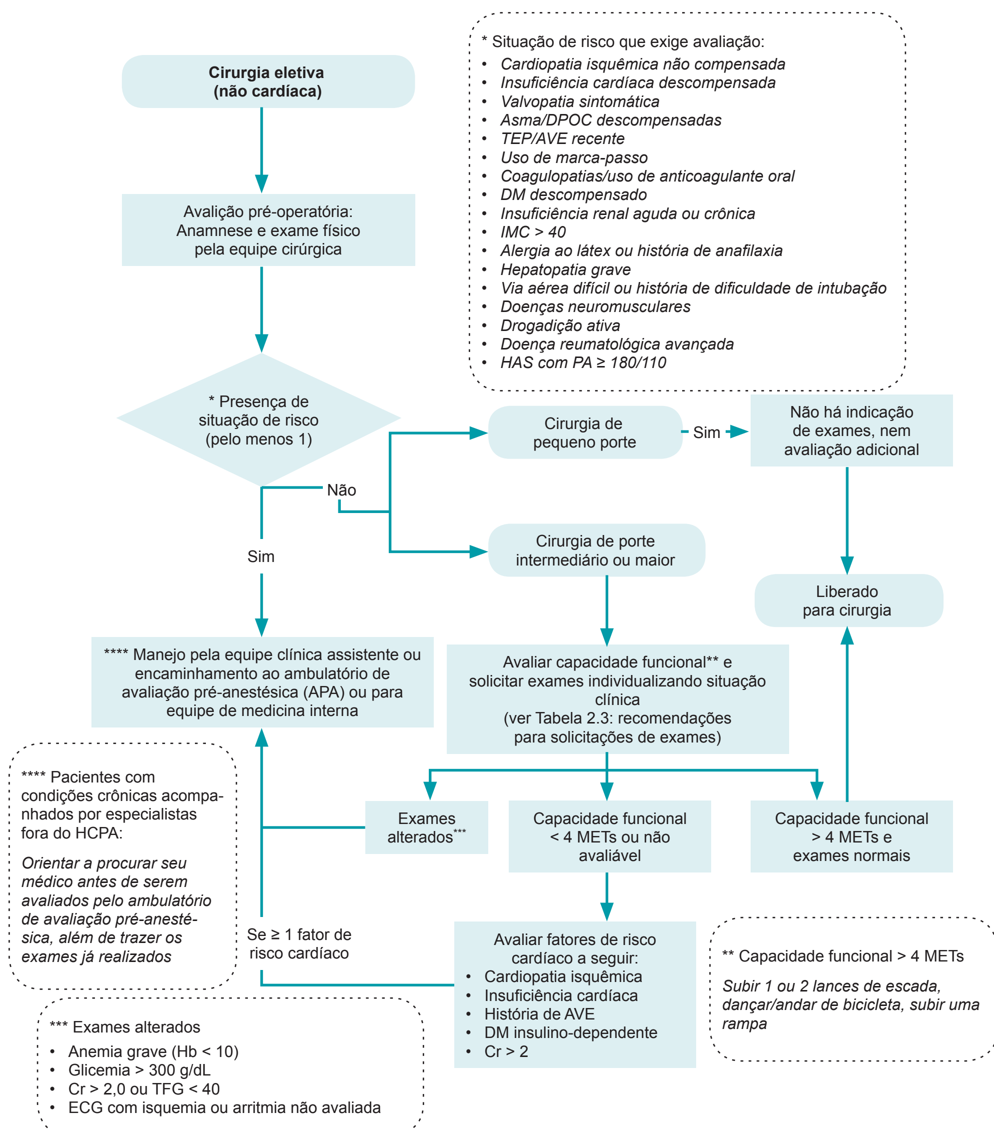


FIGURA 2.3 Algoritmo para encaminhamento ao ambulatório de avaliação pré-anestésica.
IMC, índice de massa corporal; MET, equivalente metabólico; TEP, tromboembolia pulmonar.

desses medicamentos na manhã da cirurgia pode levar a aumento do risco de hipotensão intraoperatória, sobretudo naqueles que recebem diuréticos concomitantemente. Essa hipotensão pode ser refratária à reposição hídrica e a vasopressores. A suspensão pode ser benéfica em procedimentos cardíacos, cirurgia espinal, procedimentos com muita perda volêmica e/ou posicionamento que altere a hemodinâmica. Essas medicações têm efeito protetor em pacientes cardiopatas ou com fatores de risco, devendo-se, assim, avaliar o risco cardiovascular também na decisão da interrupção.[1,4]

Diuréticos

Costumam ser descontinuados, com exceção dos tiazídicos usados para tratamento da hipertensão. Os diuréticos de alça podem causar depleção volêmica e hipopotassemia. Podem ser continuados em pacientes com sobrecarga volêmica acentuada, como ICC grave ou ascite, especialmente se forem

TABELA 2.2. Orientação sobre os medicamentos em uso

Medicamento	Manter até o dia da cirurgia
β-bloqueadores/digoxina	✓
Antiarrítmicos	✓
Antidepressivos, ansiolíticos e outras medicações de uso psiquiátrico	✓
Fármacos para o tratamento das doenças da tireoide	✓
Contraceptivos e terapia de reposição hormonal*	✓
Colírios	✓
Medicamentos contra DRGE	✓
Anticonvulsivantes	✓
Fármacos para o tratamento da asma	✓
Corticoides (orais e inalatórios)	✓
Estatinas	✓
Anti-hipertensivos**	✓
Ácido acetilsalicílico:*** Deve ser interrompida 7-10 dias antes se: • Risco de sangramento > risco de trombose • Procedimentos com sérias consequências caso ocorra sangramento (p. ex., intracraniano) • Usada para profilaxia primária (sem doença vascular associada) Deve ser mantida em caso de: • Paciente com doença vascular • Paciente com *stents* medicados com menos de 12 meses de implantação • Pacientes com *stent* metálico com menos de 1 mês de implantação • Cirurgia de catarata	
Tienopiridinas***(clopidogrel e ticlopidina) – Se a reversão do efeito plaquetário for necessária, a ticlopidina deve ser interrompida 14 dias antes, e o clopidogrel, 7 dias. Não se deve interromper o uso dessas medicações em paciente com *stent* medicado com menos de 12 meses do tempo de implantação	
Insulina – Todos os pacientes devem interromper o uso das insulinas de curta ação (regular) no dia da cirurgia. Para evitar a cetoacidose nos pacientes com DM1, deve-se aplicar um terço ou metade da dose usual matinal da insulina (intermediária ou lenta). Para os pacientes com DM2, pode-se suspender a insulina matinal ou aplicar metade da dose da insulina (intermediária ou lenta). Monitorar HGT de 4/4 horas e suplementar insulina regular se necessário. SG 5%, 100 mL/h, desde a manhã da cirurgia até o término do NPO	
Medicamentos tópicos – Descontinuar no dia da cirurgia	
Hipoglicemiantes orais – Descontinuar no dia da cirurgia	
Diuréticos – Descontinuar no dia da cirurgia, com exceção dos tiazídicos usados para tratamento da hipertensão	
Sildenafila – Interromper 24 horas antes	
IMAO – Continuar, realizar anestesia com cuidados referentes à interação medicamentosa	
Medicamentos herbais – Recomenda-se, de forma geral, que sejam interrompidos 1 semana antes	

* Podem ser descontinuados por 4-6 semanas se o procedimento for de alto risco para evento tromboembólico.
** Em pacientes candidatos a procedimentos com perda de fluidos importante ou que apresentem comorbidades nas quais a hipotensão seja particularmente prejudicial, é prudente a interrupção de IECA ou de BRAII.
*** Para mais informações sobre antiplaquetários, ver Capítulo 7.
DRGE, doença do refluxo gastresofágico; HGT, hemoglicoteste; IMAO, inibidor da monoaminoxidase; NPO, nada por via oral; SG, soro glicosado.
Fonte: Miller,[5] Valentine e Fleisher[11] e Bader e Hepner.[12]

candidatos a procedimentos menores que não envolvam grandes volêmicas.[1,4]

Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs)

Os AINEs apresentam efeitos antiplaquetários reversíveis. A interrupção pode ser útil em pacientes com risco de IRA. Em geral, são descontinuados 24 a 72 horas antes. A interrupção por tempo maior não tem benefício. Os inibidores da cicloxigenase 2 (COX-2) têm mínimos efeitos sobre a função plaquetária e podem ser continuados, mas o uso a longo prazo em cenários que não

QUADRO 2.9
Manejo perioperatório de pacientes em uso de corticoides

- Para procedimentos de pequeno porte, tomar a dose matinal costumeira de corticoide. Não é necessário suplementação
- Para procedimentos de porte moderado, tomar a dose matinal costumeira de corticoide. Administrar 50 mg de hidrocortisona IV antes da indução anestésica e 25 mg, de 8/8 horas, por 24 horas
- Para procedimentos maiores, tomar a dose matinal costumeira de corticoide. Administrar 100 mg de hidrocortisona IV antes da indução anestésica e 50 mg, de 8/8 horas, por 24 horas

Fonte: Ferri.[3]

o perioperatório aumenta o risco de eventos cardíacos em comparação ao placebo ou naproxeno. Os coxibes têm um perfil de risco cardíaco semelhante ao do ibuprofeno e diclofenaco. Em geral, não existe clara evidência de aumento de risco cardíaco com o uso de coxibes por curtos períodos durante o perioperatório. A única exceção seria o valdecoxibe, que foi retirado do mercado por mostrar aumento dos eventos cardíacos em cirurgia cardíaca.[1,3,4]

Solicitação de exames pré-operatórios

A solicitação de exames laboratoriais sem indicação específica não apresenta benefício e pode inclusive provocar dano ao paciente por gerar investigação adicional de resultados falso-positivos, intervenções desnecessárias, atraso na cirurgia, ansiedade e tratamentos inapropriados.[1,3,4]

Testes laboratoriais seletivos são indicados quando a solicitação estiver baseada na condição clínica, no potencial de perda sanguínea do procedimento e na sintomatologia apresentada pelo paciente. O resultado dos exames deve ser usado no planejamento anestésico conforme ilustrado na Figura 2.4.

De forma geral, os pacientes de qualquer idade com doenças crônicas estáveis em acompanhamento submetidos a procedimentos de baixo risco não se beneficiam da solicitação de exames de rotina. Os testes não devem ser solicitados em decorrência apenas da idade avançada. Os exames pré-operatórios têm validade de 6 meses a 1 ano caso a condição clínica do paciente permaneça estável[1,3,4,6] (Tab. 2.3).

Jejum pré-operatório

O jejum prolongado aumenta a morbidade, especialmente para os extremos de idade. Deve-se estimular os pacientes a não realizarem jejuns mais prolongados do que o necessário. As recomendações atuais sobre o tempo de jejum estão indicadas na Tabela 2.4. De forma geral, o volume do líquido ingerido é menos importante do que o tipo de líquido. Os pacientes devem ser encorajados a ingerir líquidos claros até duas horas antes do procedimento. Essas medidas reduzem o desconforto e melhoram a sensação de bem-estar, aplicando-se para pacientes saudáveis de todas as idades em procedimentos eletivos e também para pacientes obesos, com refluxo gastresofágico, diabéticos e gestantes fora do trabalho de parto. Deve-se estimular assim que possível a retomada da ingesta alimentar no pós-operatório.[15,16] No Quadro 2.10, estão listadas as medidas para reduzir o risco de aspiração pulmonar.

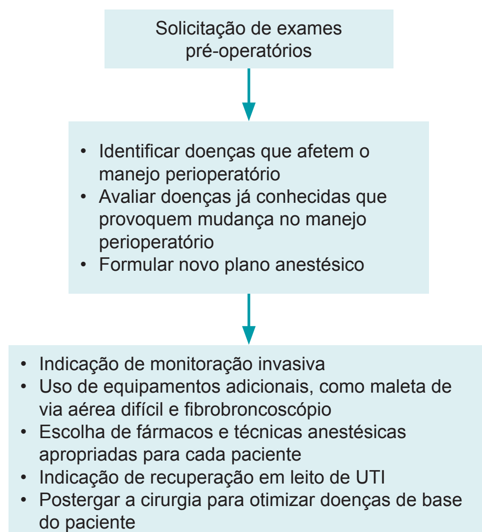


FIGURA 2.4 Solicitação racional de exames pré-operatórios.

UTI, unidade de tratamento intensivo.
Fonte: Adaptada de Smetana.[7]

TABELA 2.3 Indicação de exames pré-operatórios

Exame	Indicação
Hemograma	Procedimentos com risco de sangramento, história de sangramento ou anemia, doença hematológica, renal ou hepática, quimioterapia recente, radioterapia, uso de corticoides ou anticoagulantes, estado nutricional ruim, trauma ou extremos de idade
Função renal	Idosos, doença cardiovascular, uso de contraste, diabetes, HAS, desidratação, anorexia, edema periférico, ascite, doença renal ou hepática, quimioterapia
Raio X de tórax*	Anormalidades identificadas no exame cardiopulmonar ou na entrevista, como roncos, DPOC avançada, suspeita de lesão pulmonar ou mediastinal, aneurisma de aorta, cardiomegalia, hipertensão pulmonar, ICC descompensada, infecção pulmonar ativa • Cirurgia aórtica abdominal ou abdominal alta • Pacientes obesos mórbidos (IMC > 40) • Cirurgia torácica
Função pulmonar	• Cirurgia torácica para redução pulmonar • Ressecção pulmonar oncológica • Cirurgia de correção de escoliose • Doença neurológica com componente restritivo pulmonar • Correção de aneurisma aórtico abdominal em pacientes com DPOC
ECG**	História de cardiopatia isquêmica, HAS, DM, IRC, história de arritmia, doença periférica vascular ou sintomas sugestivos de ICC, doença cerebrovascular ou outras doenças cardíacas estruturais • Pacientes assintomáticos em cirurgias de alto risco • Pacientes obesos mórbidos com fatores de risco • Pacientes com baixa capacidade funcional candidatos a procedimento de risco intermediário ou alto • Pacientes em uso de medicamentos que podem afetar o ECG, como antiarrítmicos, metadona, entre outros • Qualquer paciente cujo ECG pré-operatório possa mudar o manejo perioperatório
Testes de coagulação***	Suspeita de coagulopatia, sangramento exagerado em procedimentos anteriores, doença hepática, estado nutricional ruim, uso de anticoagulantes ou outros fármacos que afetem a coagulação
Glicemia	Pacientes com DM suspeito ou conhecido
Bioquímica sérica	Solicitar de acordo com a condição clínica do paciente. Doenças endócrinas, extremos de idade, disfunção renal e hepática e uso de fármacos que desencadeiam distúrbios eletrolíticos
Potássio	Solicitar em casos de IRC em estágios avançados
Tipagem sanguínea	Previsão de transfusão sanguínea
Função hepática	História de hepatite, icterícia, cirrose, hipertensão portal, doença biliar, uso de fármacos hepatotóxicos e distúrbios hemorrágicos
Teste de gestação	A pedido da paciente ou se houver suspeita de gestação
Urocultura	Pacientes sintomáticos, alguns procedimentos urológicos, específicos, implantação de próteses

* Não deve ser solicitado em pacientes assintomáticos, já que a maioria dos achados radiológicos são crônicos, como sinais de DPOC e cardiomegalia.
** O ECG **não** está indicado para pessoas assintomáticas em procedimentos de baixo risco (cirurgias superficiais, endoscópicas, catarata, mama e procedimentos ambulatoriais).
***Não devem ser solicitados de rotina. Os testes anormais obtidos de pacientes sem história positiva de sangramento em geral são falso-positivos e devem ser repetidos antes de se iniciar qualquer outra investigação. O tipo de exame deve ser solicitado de acordo com a suspeita clínica.
IMC, índice de massa corporal.
Fonte: Miller e colaboradores,[1] Smetana,[7] American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation,[10] Valentine e Fleisher,[11] Bader e Hepner,[12] Odonkor e colaboradores[13] e Fleisher e colaboradores.[14]

Jejum em pacientes obstétricas

Gestantes saudáveis em trabalho de parto podem fazer a ingesta de líquidos claros conforme sua vontade. Alimentos sólidos devem preferencialmente ser evitados durante o trabalho de parto. O tempo de jejum para líquidos claros antes de procedimentos eletivos em gestantes, incluindo as obesas, segue as mesmas recomendações anteriores, sendo de duas horas. Antagonista H_2 deve ser administrado na noite anterior e na manhã do proce-

TABELA 2.4 Recomendações de jejum para anestesia regional, anestesia geral, sedação/analgesia ou suporte vital*

Tipo de alimento	Tempo de jejum	Observação
Líquidos claros	2 horas	São considerados líquidos claros: café preto, chá, suco sem polpa, solução de carboidratos. Bebidas alcoólicas estão excluídas
Leite materno	4 horas	
Fórmulas infantis	6 horas	
Refeição leve	6 horas	São considerados refeição leve alimentos como bolachas, biscoitos e torradas; **não** inclui alimentos fritos ou com alto teor de gordura
Refeição livre	8 horas	Inclui alimentos fritos ou com alto teor de gordura
Mascar chicletes	Sem espera	
Chupar balas	Sem espera	

*Inclui cesarianas eletivas; as orientações não são válidas para gestantes em trabalho de parto. Essas recomendações não garantem o esvaziamento gástrico completo. Pacientes obesos, portadores de doença do refluxo gastresofágico, diabéticos e gestantes fora do trabalho de parto podem seguramente seguir as recomendações.
Fonte: Smith e colaboradores[15] e American Society of Anesthesiologists Committee.[16]

QUADRO 2.10
Medidas para redução do risco de aspiração pulmonar

- **Pró-cinéticos** – O uso rotineiro de estimulantes do trânsito gastrintestinal (p. ex., metoclopramida) com o objetivo de reduzir o risco de aspiração pulmonar em pacientes sem fatores de risco para a aspiração **não** é recomendado
- **Fármacos bloqueadores da secreção gástrica (antagonistas H_2) e antiácidos –** O uso rotineiro de bloqueadores da secreção gástrica (p. ex., cimetidina) com o objetivo de reduzir o risco de aspiração pulmonar em pacientes sem fatores de risco para a aspiração **não** é recomendado. Apenas os **antiácidos não particulados** devem ser usados em pacientes selecionados quando houver indicação
- **Anticolinérgicos –** O uso rotineiro de anticolinérgicos pré-operatórios com o objetivo de reduzir o risco de aspiração pulmonar não é recomendado
- **Soluções de carboidratos –** Soluções de carboidratos pré-operatórios (maltodextrina) devem ser ofertadas até duas horas antes das cirurgias

Fonte: Smith e colaboradores[15] e American Society of Anesthesiologists Committee.[16]

dimento eletivo. Antagonista H_2 intravenoso (p. ex., ranitidina, 50 mg) deve ser aplicado no momento da indicação de uma cesariana de urgência.[15,16]

Avaliação pré-anestésica pediátrica

A população pediátrica que será submetida a procedimento cirúrgico costuma ser saudável, necessitando de uma avaliação pré-operatória mínima, composta principalmente por anamnese e exame físico.[1] Essa avaliação é fundamental para identificar potenciais fatores que aumentam o risco de complicações durante e após a cirurgia e que estejam associados a uma morbimortalidade maior. Necessariamente, deve ser realizada com certa antecedência ao procedimento cirúrgico, o que permite o planejamento da cirurgia, diminuindo os gastos e o estresse familiar com possíveis suspensões.[17]

O pediatra assistente deve desempenhar um papel ativo na avaliação e preparação clínica e psicológica das crianças antes de qualquer procedimento anestésico.[18]

A morbidade e a mortalidade relacionadas à anestesia sofreram um acentuado declínio nos últimos anos. Ainda assim, o risco de eventos adversos é maior em lactentes e crianças menores quando comparado ao encontrado em crianças maiores e adultos. A incidência de parada cardíaca durante o procedimento anestésico na população pediátrica é três vezes maior do que na população adulta. A incidência de complicações anestésicas na população infantil é de 0,7 em 1.000 procedimentos, mas pode chegar a 4,3 em 1.000 procedimentos nos menores de 1 ano. As principais complicações

durante o ato anestésico em crianças relacionam-se aos eventos respiratórios (43-53%).[19]

Componentes da anamnese pediátrica

Fazem parte da anamnese pediátrica[18] os seguintes itens:

- História da doença atual;
- Doenças crônicas;
- Sistema respiratório;
- Uso de medicações;
- Alergias;
- Relato de anestesias anteriores (dificuldades e complicações);
- História familiar de complicações (hipertermia maligna, paralisia prolongada após anestesia, etc.);
- História de sangramentos;
- Doenças neuromusculares.[2]

Exames complementares

De forma geral, os exames complementares[19] seguem as mesmas recomendações da Tabela 2.3.

Condições clínicas especiais em pediatria

Criança com infecção das vias aéreas

A população pediátrica apresenta maior incidência de laringospasmo e broncospasmo quando comparada com a população adulta.[17] A presença de infecção das vias aéreas superiores (IVAS) aumenta a probabilidade de ocorrência desses eventos durante a anestesia.[18]

Nos pacientes que apresentam sintomas das vias aéreas, a conduta anestésica (Fig. 2.5) dependerá de fatores como:

- Presença de sintomas de infecção do trato respiratório inferior (rinorreia purulenta, tosse produtiva, sibilos, febre, cefaleia, irritabilidade, prostração);
- Necessidade de intubação oral;
- Porte da cirurgia;
- Presença de fatores de risco para hiper-reatividade das vias aéreas, como asma, prematuridade e idade < 2 anos (lactentes).

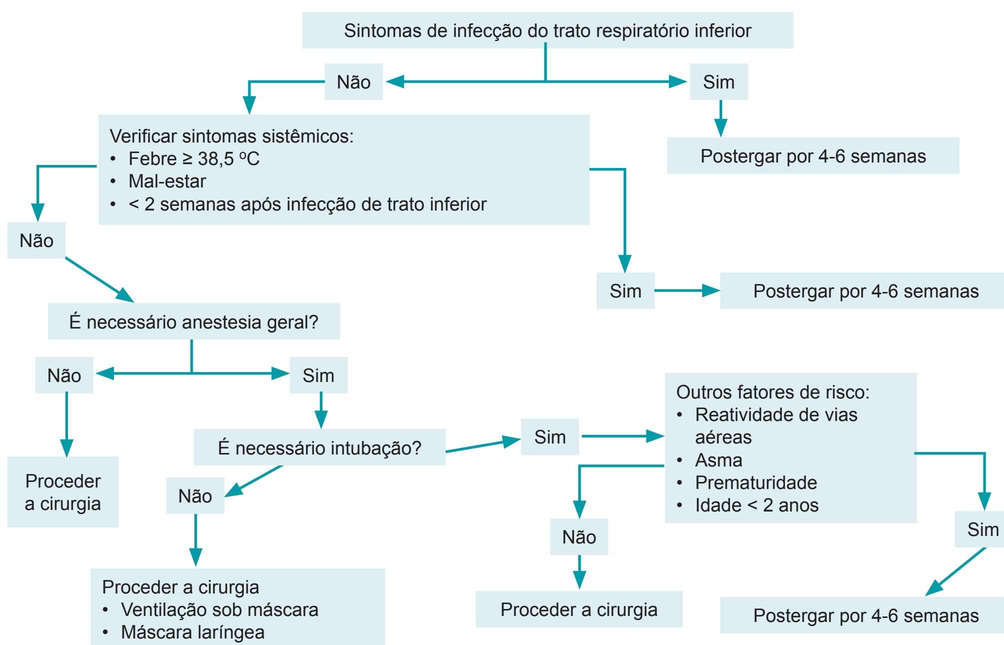


FIGURA 2.5 Algoritmo para a tomada de decisão de realizar ou não a cirurgia em crianças com infecção de vias aéreas.

Fonte: Adaptada de Mckee e colaboradores.[20]

Os procedimentos de urgência devem acontecer independentemente da presença de infecção do trato respiratório superior ou inferior. Nebulização pré-operatória com salbutamol e plano anestésico adequado durante a intubação podem reduzir a incidência de laringospasmo. Medicamentos para o tratamento do broncospasmo devem estar prontamente disponíveis.[20]

Nos pacientes com IVAS candidatos a procedimentos eletivos, deve-se avaliar a gravidade dos sintomas respiratórios. Sintomas agudos, como coriza nasal e tosse, devem ser diferenciados de rinite alérgica e asma. Pacientes com sintomas graves, como febre maior que 38,5 ºC, mal-estar, tosse produtiva e sibilos, devem ter seu procedimento postergado por um período de 4 a 6 semanas. Na presença de sintomas leves, o procedimento pode ser efetuado se for possível realizar anestesia regional ou anestesia geral sem intubação em vez de intubação orotraqueal.[20]

As alterações na reatividade das vias aéreas podem persistir por 4 a 6 semanas, principalmente nas crianças com quadro associado de asma, exigindo uma atenção especial na indicação de procedimentos operatórios durante esse período.[20]

Apneia da prematuridade

Recém-nascidos com idade gestacional menor que 37 semanas apresentam maior incidência de apneia pós-operatória. Os principais fatores associados com o aumento do risco desses pacientes são a presença de anemia (hematócrito < 30%), o relato de apneia prévia e a idade pós-conceptual que é definida pela soma da idade gestacional ao nascimento e o tempo de vida pós-nascimento. Recém-nascidos com idade pós-conceptual menor que 60 semanas não devem ser submetidos a procedimentos ambulatoriais, devendo ser internados após a realização de anestesia para monitorar a ocorrência de apneia. Para mais informações consultar o Capítulo 32.

Alergia ao látex

Durante a anamnese, é importante indagar sobre história de alergia a produtos contendo látex. Relatos de edema e hiperemia peribucal ao tentar insuflar balões, especialmente nas crianças com maior risco para o quadro, como aquelas com espinha bífida, malformações do trato urinário, atopia e as submetidas a múltiplos procedimentos cirúrgicos, devem levantar a suspeita. A maior parte dos relatos de anafilaxia provocada por látex em crianças ocorre naquelas com espinha bífida (73%), provavelmente em decorrência da exposição repetida a esse material após múltiplos procedimentos cirúrgicos e cateterismo vesical intermitente.[21]



Referências

1. Miller RD, Pardo MC, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011.
2. Duke JC, Keech BM. Duke's anesthesia secrets. Philadelphia: Elsevier; 2016.
3. Ferri FF. Ferri's clinical advisor 2016: 5 books in 1. Philadelphia: Elsevier; 2016.
4. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia fundamentals. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
5. Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015.
6. Campbell JP, Cousins JM. Anesthesia for the patient on dialysis [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 7 jan. 2016; capturado em 25 jan. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-the-patient-on-dialysis
7. Smetana GW. Preoperative medical evaluation of the healthy patient [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 10 ago. 2015; capturado em 25 jan. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/preoperative-medical-evaluation-of-the-healthy-patient
8. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute kidney injury network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care. 2007; 11(2):R31.
9. Flood P, Rathmell JP, Shafer SL. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolter Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
10. American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Practice advisory for preanesthesia evaluation: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Anesthesiology. 2012;116(3):522-38.
11. Valentine EA, Fleisher LA. Who should have a preoperative 12-lead electrocardiogram? In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 20-25.
12. Bader AM, Hepner DL. Update on preprocedure testing. In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 8-13.
13. Odonkor P, Passannante AN, Rock P. When should pulmonary function tests be performed preoperatively? In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 98-102.
14. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;130(24): 2215-45.
15. Smith I, Kranke P, Murat I, Smith A, O'Sullivan G, Søreide E, et al. Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol. 2011; 28(8):556-69.
16. American Society of Anesthesiologists Committee. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of phar-

macologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. Anesthesiology. 2011;114(3): 495-511.
17. Wetzel RC. Anesthesia and perioperative care. In: Kliegman RM, Behrman RE. Nelson textbook of pediatrics. 18th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2007. p. 460-75.
18. American Academy of Pediatrics. Section on Anesthesiology. Evaluation and preparation of pediatric patients undergoing anesthesia. Pediatrics. 1996;98(3 Pt 1):502-8.
19. Maxwell LG. Age associated issues in preoperative evaluation, testing, and planning: pediatrics. Anesthesiol Clin North America. 2004;22(1):27-43.
20. Mckee CT, Maxwell LG, Easley RB. Should a child with a respiratory tract infection undergo elective surgery? In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 529-36.
21. Maxwell LG, Yaster M. Perioperative management issues in pediatric patients. Anesthesiol Clin North America. 2000;18(3):601-32.

3

Avaliação cardíaca pré-operatória

Patrícia W. Gamermann
Luciana Cadore Stefani

Muitos pacientes candidatos a cirurgia não cardíaca de grande porte estão sob risco de eventos cardíacos perioperatórios. O risco está relacionado às características do paciente e do procedimento cirúrgico. O objetivo da avaliação é auxiliar tanto o paciente como o cirurgião a ponderar os riscos e benefícios do procedimento proposto, além de indicar intervenções que reduzam a morbimortalidade perioperatória.[1]

Conduta anestésica após avaliação cardiológica

A conduta anestésica após a avaliação cardiológica[1] consiste no seguinte:

- Adiamento do procedimento para realizar testes adicionais;
- Mudança do plano cirúrgico para um procedimento menos invasivo (p. ex., radioterapia paliativa);
- Otimização das comorbidades;
- Cancelamento do procedimento para realização de revascularização ou troca valvar.

Pacientes com doença cardiovascular, incluindo doença arterial periférica e cerebrovascular, apresentam risco aumentado de complicações cardíacas. Essa população apresenta alta incidência de doença arterial coronariana (DAC) e disfunção ventricular sistólica. Além disso, fatores relacionados ao período perioperatório predispõem à isquemia, como alterações volêmicas, perda sanguínea, aumento da demanda miocárdica relacionada ao estresse cirúrgico e aumento da reatividade plaquetária.[1]

Avaliação da urgência do procedimento

Inicialmente, deve-se determinar a urgência do procedimento proposto (Quadro 3.1), pois, de acordo com o tempo hábil para a espera cirúrgica, a decisão de adiamento para a realização de exames adicionais será ou não tomada. Procedimentos de urgência ou emergência apresentam risco elevado independentemente do risco basal do paciente.[1-3]

Avaliação pré-operatória inicial

O objetivo da entrevista anestésica é identificar o risco do procedimento e indicar o melhor momen-

QUADRO 3.1
Definição da urgência do procedimento

- **Emergência –** Há risco imediato de vida ou de viabilidade de membro caso o procedimento não seja realizado dentro de 6 horas
- **Urgência –** Tempo de avaliação clínica limitado; o procedimento deve ser realizado entre 6-24 horas
- **Tempo sensível –** Uma demora entre 1-6 semanas para avaliação e alteração de manejo tem impacto negativo no desfecho (p. ex., procedimentos oncológicos)
- **Eletiva –** O procedimento pode ser postergado por 1 ano sem dano ao paciente

Fonte: Fleisher e colaboradores[2] e Poirier e colaboradores.[3]

to para a sua realização. Doenças não diagnosticadas ou com tratamento inadequado podem impactar a longo prazo no prognóstico dos pacientes e devem ser otimizadas. Informações sobre a história pregressa, o exame físico e o tipo de cirurgia são levadas em conta para a estimativa do risco cardíaco. Os testes cardíacos não devem ser solicitados por causa da cirurgia; eles devem seguir a mesma indicação usada fora do contexto perioperatório.[1,4,5]

Algumas condições cardíacas ativas (Quadro 3.2) indicam risco pré-operatório altíssimo e devem levar obrigatoriamente ao adiamento de procedimentos eletivos.[1,6]

Durante a entrevista, sintomas como angina, dispneia, síncope, palpitações, assim como história de cardiopatia isquêmica (CI), valvopatias, hipertensão, diabetes, doença renal, cerebrovascular ou arterial, devem ser ativamente pesquisados.[1,7,8]

Avaliação da capacidade funcional

O estado funcional deve ser estimado e fornece informação valiosa, já que pacientes com boa capacidade funcional apresentam baixo risco de complicações cardiovasculares. A capacidade funcional é estimada em equivalentes metabólicos – METs (Quadro 3.3). Um MET corresponde ao consumo basal de O_2 de um adulto sentado em repouso. O risco cardíaco está aumentado nos pacientes que não conseguem atingir 4 METs em suas atividades diárias.[1,2]

Deve-se levar em consideração os casos em que o paciente não caminha devido a doença vascular periférica (claudicação) ou por doenças ortopédicas; nesses casos, a capacidade funcional é dita não avaliável.[1,2]

QUADRO 3.2
Condições cardíacas ativas*

- Infarto agudo do miocárdio (IAM) recente (7-30 dias) ou angina instável
- Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) descompensada
- Arritmia significativa (bloqueio atrioventricular de alto grau, taquicardia ventricular sustentada, taquicardia ventricular não sustentada na presença de doença cardíaca, arritmias supraventriculares com frequência cardíaca não controlada)
- Doença valvar grave

* Os pacientes devem ser encaminhados ao cardiologista para tratamento antes de qualquer procedimento eletivo.
Fonte: Cohn e Fleisher[1] e Fleisher e colaboradores.[2]

Modelos de risco

O anestesiologista deve utilizar a ferramenta com a qual tem mais familiaridade. O índice cardíaco revisado (ICR), também chamado de Índice de Lee, foi publicado em 1999 e segue sendo usado até hoje. Esse escore leva em conta seis variáveis, sendo que cinco delas relacionam-se com as condições do paciente e uma com o risco inerente do procedimento cirúrgico. É um escore simples e amplamente utilizado e está descrito na Tabela 3.1.[6,7] De acordo com o número de pontos, o risco de eventos cardiovasculares no perioperatório aumenta (Tab. 3.2).

Uma nova ferramenta desenvolvida pelo American College of Surgeon's National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) que incorpora 20 fatores adicionais relacionados ao paciente, como idade e estado funcional, além do risco do procedimento cirúrgico, está disponível na internet** e também pode ser usada para o cálculo de risco.[2]

Não está estabelecido se a população de obesos deve receber uma abordagem pré-operatória diferente da população geral. Em 2009, a publicação da American Heart Association (AHA) reafirmou que testes adicionais nessa população devem ser solicitados somente se forem alterar o manejo dos pacientes.[3] Mais informações podem ser encontradas no Capítulo 6.

Exame físico

O exame físico deve concentrar-se no sistema cardiovascular e incluir a medida da pressão arterial (PA) nos dois braços, à procura de sopros carotídeos ou cardíacos. A ausculta pulmonar deve buscar achados anormais, como estertores. A palpação abdominal e a avaliação de edema periférico e pulsos das extremidades devem ser realizadas.[1]

QUADRO 3.3
Equivalentes metabólicos (METs)

- **1 MET*** – Comer, vestir-se, ir ao banheiro
- **4 METs** – Subir um lance de escada ou uma rampa
- **4-10 METs** – Trabalho pesado de casa (esfregar o chão, arredar móveis)
- **> 10 METs** – Esportes extenuantes (corrida, natação, etc.)

*1 MET = 3,5 mL O_2/kg/min.
Fonte: Cohn e Fleisher.[1]

* Disponível em: http://www.surgicalriskcalculator.com.

TABELA 3.1 Índice cardíaco revisado (ICR)

	Pontos
Procedimento de alto risco (intraperitoneal, intratorácico, vascular suprainguinal)	1
Cardiopatia isquêmica (angina classe I ou II ou IAM* prévio visto por onda Q)	1
Insuficiência cardíaca congestiva	1
Creatinina maior que 2 mg/dL	1
Diabetes insulinodependente	1
Acidente vascular encefálico	1

*IAM, infarto agudo do miocárdio.
Fonte: Cohn e Fleisher.[1]

TABELA 3.2 Estimativa de risco de acordo com o índice cardíaco revisado*

Número de fatores presentes	Risco estimado
0	0,4%
1	0,9%
2	2,4%*
3	5,4%*

*Pacientes com risco acima de 1% são considerados de alto risco.
Fonte: Adaptada de Lee e colaboradores.[9]

Risco relacionado ao procedimento cirúrgico

Procedimentos de baixo risco apresentam incidência de eventos cardíacos importantes (morte ou IAM) menor do que 1%. Exemplos de procedimentos de baixo risco incluem catarata, cirurgia plástica, procedimentos dentários, endócrinos e ginecológicos. Cirurgias urológicas e ortopédicas menores também são de baixo risco. Cirurgias com risco cirúrgico ≥ 5% são consideradas de alto risco. O Quadro 3.4 relaciona o tipo de cirurgia com o risco estimado.[10,11]

Fluxograma de avaliação cardiológica

Na Figura 3.1, todas as informações coletadas nas etapas supradescritas estão organizadas em um fluxograma que ajuda na tomada de decisão quanto à liberação do paciente para o procedimento ou encaminhamento para o cardiologista, solicitação de exames adicionais e otimização medicamentosa. O Quadro 3.5 apresenta as principais recomendações.

Indicação de exames pré-operatórios

Eletrocardiograma (ECG)

Em pacientes com DAC, o ECG fornece informações prognósticas de curto e longo prazo, além de mostrar um padrão basal de comparação se houver mudanças no traçado durante o período pós-operatório. Os achados como ondas Q, alteração significativa do segmento S-T, hipertrofia de ventrículo esquerdo, prolongamento de QTc, bloqueio de ramo ou arritmias devem ser valorizados. Raramente o ECG fornece alguma informação adicional em pacientes assintomáticos e sem doença cardiovascular. As indicações para a realização do exame estão descritas no Quadro 3.6. Não está estabelecido o intervalo ideal entre a realização do exame e a cirurgia, mas, de forma geral, é adequado um período de 1 a 3 meses.[1,2]

Ecocardiografia transtorácica

É um exame não invasivo que permite a avaliação da função ventricular, do relaxamento diastólico e de valvopatias. As indicações estão descritas no Quadro 3.7.[2]

QUADRO 3.4
Risco relacionado aos procedimentos cirúrgicos

- **Alto risco* > 5%**
  - Cirurgia aórtica ou outras cirurgias vasculares maiores
  - Cirurgia arterial periférica
- **Risco intermediário* 1-5%**
  - Endarterectomia de carótida
  - Cirurgia de cabeça e pescoço
  - Cirurgia intratorácica e intraperitoneal
  - Cirurgia ortopédica
  - Cirurgia prostática
- **Baixo risco* < 1%**
  - Cirurgia ambulatorial
  - Procedimentos endoscópicos
  - Procedimentos superficiais
  - Catarata
  - Mama

*Morte cardíaca ou IAM. Cirurgias de baixo risco geralmente não requerem testes cardíacos adicionais.
Fonte: Adaptado de Fleisher e colaboradores.[4]

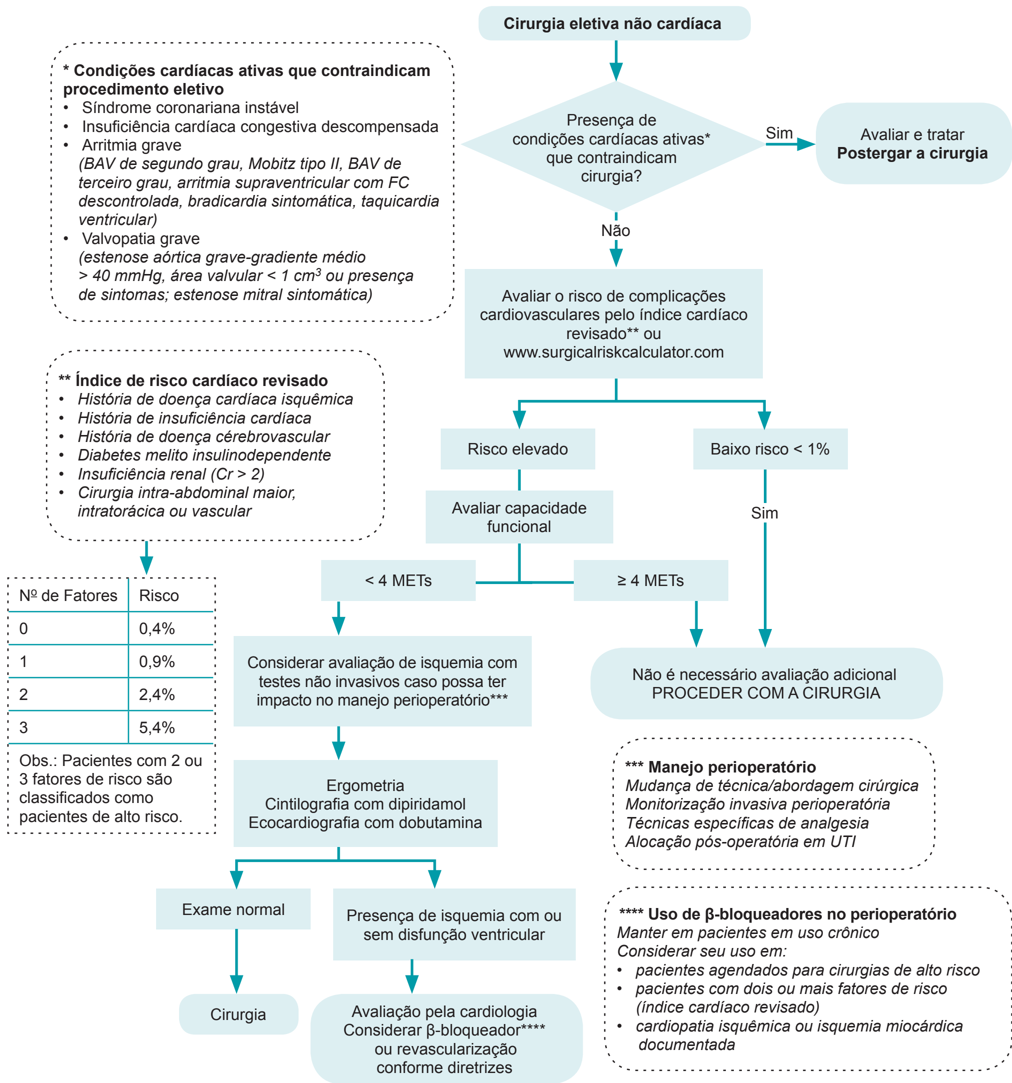


FIGURA 3.1 Fluxograma de avaliação cardíaca.

BAV, bloqueio atrioventricular; UTI, unidade de tratamento intensivo.
Fonte: Adaptada de Fleisher e colaboradores.[2]

Manejo de medicamentos do perioperatório

β-bloqueadores

Reduzem os eventos cardíacos perioperatórios, porém poucos estudos indicam que são capazes de reduzir a mortalidade. Além disso, existe associação clara e consistente entre o uso e a ocorrência de eventos adversos intraoperatórios, como bradicardia e acidente vascular encefálico (AVE). Assim, embora possam reduzir eventos cardíacos, esse benefício é obscurecido pelo risco relativo de AVE e pelo efeito incerto na redução de mortalidade. Por isso, alguns grupos não recomendam a prescrição com o objetivo de redução de eventos isquêmicos perioperatórios mesmo em pacientes com alto risco. As indicações dos β-bloqueadores encontram-se descritas no Quadro 3.8.

QUADRO 3.5
Avaliação do risco cardíaco

A presença de condições cardíacas ativas contraindica a realização de procedimentos eletivos
- O risco de complicações cardiovasculares deve ser avaliado pelo índice cardíaco revisado (ICR) ou pela calculadora de risco disponível no site Surgical Risk Calculator*
- Pacientes que apresentam baixo risco (< 1%) para eventos cardíacos devem ser liberados para a cirurgia
- Pacientes que apresentam alto risco para eventos cardíacos (≥ 1%) devem ser avaliados quanto à capacidade funcional:
  - Capacidade funcional ≥ 4 METs: deve-se liberar o paciente para o procedimento
  - Capacidade funcional < 4 METs ou capacidade funcional não avaliável: questionar se a realização de testes adicionais vai mudar o manejo do paciente, como, por exemplo, indicar revascularização miocárdica ou mudar os cuidados perioperatórios. Se a resposta for positiva, um teste de estresse estará indicado. Se o teste indicar isquemia miocárdica, considerar a realização de cateterismo e revascularização dependendo da gravidade. Se o teste for normal, liberar para a cirurgia
- Nos casos em que o exame não for mudar a conduta, liberar para a cirurgia e otimizar o paciente ou verificar a possibilidade de tratamento não invasivo para a doença, como, radioterapia para o câncer

* Disponível em: http://www.surgical_riskcalculator.com.
Fonte: Adaptado de Fleisher e colaboradores.[2]

QUADRO 3.6
Indicações para realização de eletrocardiograma (ECG)*

- História de CI, HAS, DM, IRC, arritmia, doença vascular periférica ou sintomas sugestivos de ICC, doença cerebrovascular ou outras doenças cardíacas estruturais
- Paciente assintomático em cirurgias de alto risco
- Paciente obeso mórbido com fatores de risco para DAC
- Paciente com baixa capacidade funcional candidato a procedimento de risco intermediário ou alto
- Paciente em uso de medicamentos que podem afetar o ECG como antiarrítmicos, metadona, entre outros
- Qualquer paciente cujo ECG pré-operatório possa mudar o manejo perioperatório

* Sem benefício para pacientes assintomáticos em procedimentos de baixo risco. Não está indicado como rotina, nem apenas por idade avançada.
DM, diabetes melito; HAS, hipertensão arterial sistêmica; IRC, insuficiência renal crônica.
Fonte: Wijeysundera e Sweitzer.[5]

QUADRO 3.7
Indicações da ecocardiografia transtorácica

- Pacientes com dispneia de origem desconhecida
- Pacientes com diagnóstico de ICC que apresentaram piora na classe funcional
- Verificação da função ventricular em pacientes com ICC e sem exame recente no último ano
- Pacientes candidatos a transplante de órgãos sólidos

Fonte: Fleisher e colaboradores.[2]

QUADRO 3.8
Recomendações sobre o uso de β-bloqueadores

- Manter o medicamento em quem já faz uso por outros motivos, como hipertensão, controle de angina ou ICC
- No pós-operatório, o uso deve ser feito pelas indicações clínicas, e não com o objetivo de reduzir o risco
- Podem ser iniciados em pacientes com risco intermediário a alto ou em pacientes com três ou mais fatores no ICR
- Nos casos em que se opte pela medicação, **não** se deve iniciá-la no dia da cirurgia, principalmente se em altas doses ou em formulações de longa ação

Fonte: Cohn e Fleisher[1] e Fleisher e colaboradores.[2]

Embora esteja recomendada a titulação das doses dos β-bloqueadores, a maioria dos estudos realizados com o objetivo de verificar a redução de eventos cardíacos manteve a dose incialmente prescrita. Os dados para sustentar o controle estreito da frequência cardíaca (FC) são fracos, sendo que a tolerabilidade clínica da medicação é o elemento-chave da estratégia.[2]

Estatinas

Parecem exercer um efeito protetor para eventos cardiovasculares no perioperatório, além de serem altamente efetivas na prevenção primária e secundária dos eventos cardíacos. A prescrição pré-operatória em pacientes que apresentam indicação de uso pode ter impacto nos desfechos a longo prazo. Os pacientes que fazem uso de estatinas devem manter a medicação no perioperatório. Estão indicadas para pacientes que serão submetidos a procedimentos vasculares.[2]

Agonistas α_2-adrenérgicos

Não são recomendados para prevenção de eventos cardiovasculares no perioperatório. O uso de clonidina com esse objetivo aumentou o risco de hipotensão e parada cardíaca não fatal e não reduziu eventos cardíacos. Pacientes que fazem uso dessas medicações devem mantê-las, pois sua descontinuação abrupta está associada a hipertensão, cefaleia e tremores.[1,2]

Antiplaquetários

A decisão sobre a interrupção do uso de ácido acetilsalicílico no perioperatório deve ser tomada pesando o risco de complicações cardiovasculares e o risco de hemorragia. É consenso que devem ser interrompidos entre 7 e 10 dias antes das cirurgias cujo risco de sangramento tenha efeito desastroso, como cirurgias intracranianas, intraoculares e medulares. Alguns grupos sugerem a interrupção por 5 a 7 dias antes de todos os procedimentos, exceto para endarterectomia de carótida. Essa recomendação baseia-se no estudo POISE 2, que identificou aumento de sangramento nos pacientes que mantiveram a medicação sem diferença na incidência de morte e IAM.[12] Outros autores defendem que é razoável manter o uso do ácido acetilsalicílico se o risco de eventos cardíacos for maior do que o risco de sangramento, como nos casos de alto risco para CI ou doença cerebrovascular. Assim, a decisão da manutenção ou não deve ser individualizada e discutida com o cirurgião e com o médico assistente.[1,2,5]

Os inibidores do receptor P2Y12, como o clopidogrel, a ticlopidina e o ticagrelor, são outra classe de antiplaquetários usados após eventos isquêmicos cerebrovasculares ou após a implantação de *stents* coronarianos. Costumam ser descontinuados no pré-operatório, sendo necessários 5 dias para o ticagrelor, 7 dias para o clopidogrel, 7 e 10 dias para a ticlopidina.[3] Para o manejo de pacientes com *stent*, ver seção específica.[1,5]

Manejo de doenças cardiológicas

Cardiopatia isquêmica

Eventos cardíacos maiores após cirurgia não cardíaca estão comumente associados a eventos isquêmicos prévios. Os pacientes que não possuem diagnóstico de CI devem ser ativamente questionados sobre a presença de desconforto torácico (dor, pressão, aperto). Quando presente, a precordialgia deve ter sua duração, sintomas associados, fatores precipitantes e de alívio determinados. Dispneia aos esforços é um sintoma inespecífico que pode resultar de mau condicionamento físico, doença pulmonar ou ICC. Em pacientes com risco para CI, a dispneia pode corresponder a um equivalente anginoso e indicar a investigação de isquemia. Os testes laboratoriais nesses pacientes devem englobar função renal, hemoglobina e ECG (procedimentos de risco intermediário ou alto). Os exames prévios devem ser revisados, especialmente os resultados de angiografia coronariana. Qualquer solicitação de consultoria feita pelo anestesiologista sobre o diagnóstico ou condição do paciente deve incluir perguntas específicas, como "Esse paciente está otimizado para o procedimento?". Consultorias que apenas atestem que o paciente está liberado para a cirurgia não são suficientes para o planejamento de uma anestesia segura. O consultor precisa indicar problemas médicos do paciente, tratamentos em uso e resultados de exames diagnósticos de relevância. A estabilidade dos sintomas anginosos e o intervalo entre um IAM recente e a cirurgia têm impacto sobre a morbimortalidade perioperatória. Os estudos indicam um intervalo $\geq$ 60 dias após infarto para a realização da cirurgia quando não tiver sido realizada intervenção coronária. Nos casos em que foi realizada a implantação de *stent*, deve-se seguir o fluxograma da Figura 3.2.[2,5]

Testes não invasivos de isquemia miocárdica

Os testes não invasivos, também chamados de provocativos, podem ajudar a identificar a presença e a gravidade da CI e fornecer informações prognósticas. Entre os testes, incluem-se o teste ergométrico (TE), a cintilografia miocárdica e a ecocardiografia transtorácica. As indicações dos exames provocativos estão descritas nos Quadros 3.9 e 3.10.[5]

Na maioria dos pacientes, o TE fornece tanto a estimativa da capacidade funcional quanto a detecção da isquemia pelas mudanças no traçado do

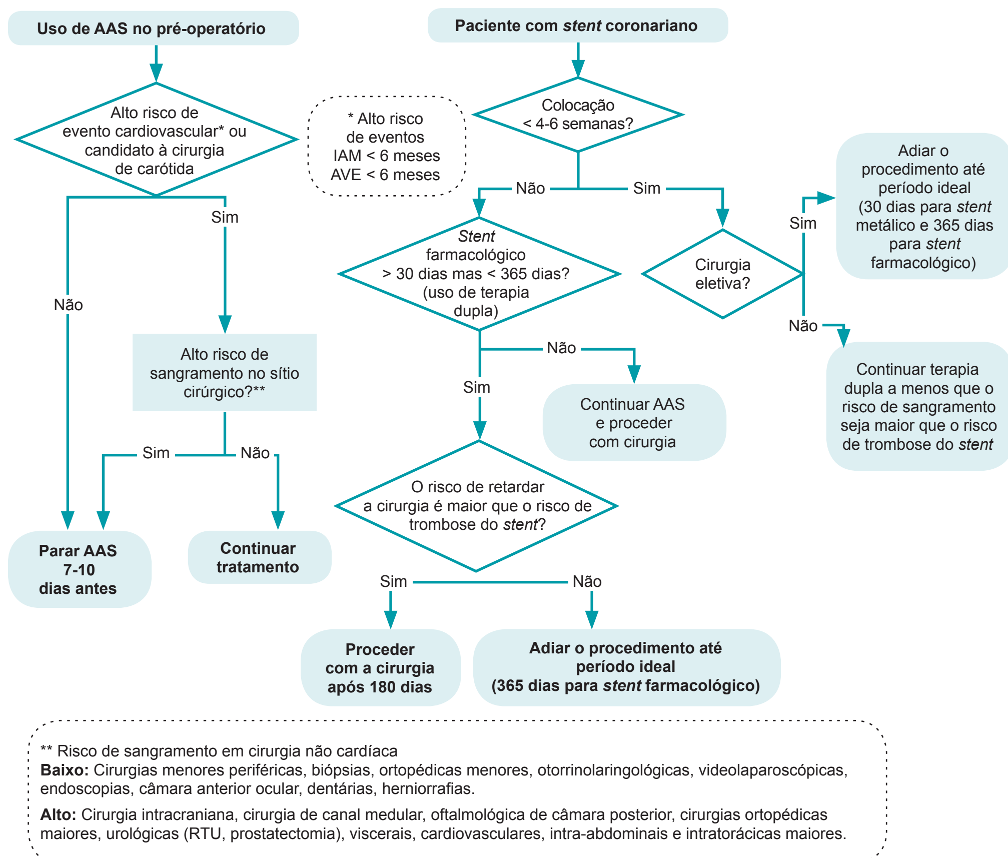


FIGURA 3.2 Algoritmo de manejo de pacientes em uso de antiplaquetários no pré-operatório.

AAS, ácido acetilsalicílico; RTU, ressecção transuretral.
Fonte: Cohn e Fleisher,[1] Fleisher e colaboradores,[2] Devereaux e Cohn[13] e Duke e Keech.[14]

QUADRO 3.9

Indicações de testes não invasivos de isquemia miocárdica

- Pacientes de alto risco e capacidade funcional excelente (> 10 METs) **não** precisam dos testes
- Para pacientes de risco elevado e com capacidade funcional não avaliável ou ruim (< 4 METs), deve-se solicitar o teste caso o resultado possa mudar o manejo
- Em pacientes de alto risco e com capacidade funcional moderada (entre 4-10 METs), pode-se optar pela **não** realização dos testes
- Não está indicado de rotina para pacientes em procedimentos de baixo risco

Fonte: Fleisher e colaboradores.[2]

ECG combinadas com a resposta hemodinâmica. Os principais marcadores prognósticos são baixa capacidade funcional (≤ 4 METs) e depressão ou elevação do segmento ST em cargas baixas. Para interpretação do TE, devem ser consideradas as respostas clínicas relacionadas aos sintomas, a capacidade funcional e as respostas eletrocardiográficas e hemodinâmicas. Durante o exame, o paciente deve conseguir exercitar-se e atingir a resposta cronotrópica adequada, ou seja, 85% da FC-alvo (FC-alvo = 220 – idade). Em pacientes que apresentam ECG com alterações basais do

QUADRO 3.10
Escolha do teste provocativo

- O TE é o preferido, pois fornece a capacidade funcional do paciente, que é a informação prognóstica mais importante
- A ecocardiografia ou cintilografia com estresse (físico ou farmacológico) é a escolha em pacientes com alterações no ECG basal que impossibilitem a análise de mudanças no traçado
- O estresse farmacológico está indicado para pacientes que não conseguem se exercitar
- A escolha entre cintilografia miocárdica e ecocardiografia com dobutamina depende das particularidades do paciente:
  - A cintilografia com dipiridamol é a escolha em pacientes com arritmias cardíacas, já que a dobutamina pode induzir arritmias
  - A ecocardiografia com dobutamina é a melhor opção em pacientes com broncospasmo ou estenose carotídea e também em pacientes nos quais se deseja verificar a função ventricular e disfunções valvares

Fonte: Fleisher e colaboradores.[2]

segmento ST, bloqueio de ramo esquerdo, hipertrofia ventricular esquerda ou ritmos ventriculares de marca-passo, deve-se dar preferência para a utilização de testes de imagem (cintilografia ou ecocardiografia de estresse) para detectar a isquemia, o que também deve ser feito em pacientes impossibilitados de realizar exercício físico por motivos ortopédicos, neurológicos, vasculares ou por idade avançada.[1,2,5,6]

A ecocardiografia com dobutamina é um exame seguro e factível dentro da avaliação pré-operatória. Pode fornecer importante auxílio diagnóstico e possibilita a avaliação em tempo real da motilidade ventricular esquerda. Técnicas que utilizam estresse pelo esforço físico ou farmacológico, seja ele inotrópico ou vasodilatador, permitem a documentação da extensão e da gravidade das alterações transitórias da motilidade ventricular esquerda. Os métodos para a indução do estresse são o esforço físico (esteira ou bicicleta ergométrica) e o uso de fármacos vasodilatadores (dipiridamol e adenosina) ou de estimulantes adrenérgicos (dobutamina). Anormalidades presentes no repouso indicam lesão necrótica proveniente de infarto prévio e têm pouco valor preditivo para IAM ou morte perioperatória. Por outro lado, áreas de miocárdio normais ao repouso e que apresentam isquemia com o aumento do cronotropismo e do inotropismo indicam lesões coronarianas estenosantes que limitam o fluxo sanguíneo. Um resultado normal no exame apresenta um alto valor preditivo negativo para doença isquêmica. A dobutamina deve ser evitada em pacientes com arritmias ou hipertensão graves.[2,6]

A combinação de exercício com imagem (ecocardiografia com exercício) pode ser usada em pacientes com alterações de base no ECG, mas que podem se exercitar. Pacientes com bloqueio de ramo esquedo (BRE) podem ter resultado falso-positivo por causa de anormalidades septais associadas ao bloqueio. Como a dobutamina estimula a isquemia por aumento de contratilidade, cronotropismo e PA, não é a melhor escolha em pacientes com marca-passo, bradicardia significativa, aneurisma aórtico ou cerebral ou hipertensão arterial sistêmica (HAS) mal controlada.[4]

A cintilografia baseia-se nas propriedades vasodilatadoras da adenosina e do dipiridamol (os vasos estenosados já estão em dilatação máxima) e na captura do radioisótopo pelo miocárdio viável. As coronárias normais se dilatam com a medicação, e a captura do isótopo fica normal. O miocárdio com lesões limitantes tem captura normal em repouso e redução com o estresse. Áreas extensas de isquemia reversível têm grande risco de IAM ou morte. De forma geral, o teste é muito sensível para identificar paciente com CI e tem alto valor preditivo negativo. Áreas de isquemia fixa indicam infarto antigo e, embora aumentem o risco do paciente a longo prazo, apresentam pouco valor para o risco perioperatório. O dipiridamol e a adenosina devem ser evitados em pacientes com bloqueio cardíaco significativo, broncospasmo, doença carotídea grave ou impossibilidade de interromper o uso de teofilina. Podem provocar redução importante na pré-carga em pacientes com doença aórtica valvar grave ou miocardiopatia hipertrófica. Todos os agentes de estresse devem ser evitados em pacientes instáveis. Testes cardiológicos não invasivos normais nos últimos dois anos em pacientes com sintomas estáveis não precisam ser repetidos.[2,6]

Deve-se dar preferência à ecocardiografia se for necessário avaliar função valvar ou hipertensão pulmonar. Em várias situações, tanto um como outro são exames apropriados (Quadro 3.10), e a escolha deve basear-se na experiência do serviço. O achado de áreas isquêmicas extensas deve indicar avaliação com cardiologista para os passos seguintes, que podem incluir angiografia e revascularização miocárdica.[2]

Revascularização miocárdica

Os pacientes com indicação de revascularização miocárdica devem fazê-la antes de procedimentos cirúrgicos eletivos. A mortalidade tanto da revascularização como a do procedimento cirúrgico proposto devem ser avaliadas de forma individualizada. As indicações de revascularização não se alteram por tratar-se de candidato a procedimento cirúrgico. Contudo, existe controvérsia sobre os benefícios da revascularização miocárdica antes da cirurgia não cardíaca. Estudos que compararam a revascularização de pacientes de risco intermediário a alto *versus* tratamento clínico antes de procedimentos vasculares não encontraram benefício. No Quadro 3.11, estão listadas as considerações mais importantes.

Pacientes com doença significativa de coronária esquerda precisam de revascularização para melhorar a sobrevida a longo prazo ou para otimizar a qualidade de vida. Não se recomenda revascularização miocárdica apenas para melhorar os desfechos perioperatórios.

Após a colocação de *stent* medicado, a terapia dupla antiplaquetária deve ser mantida por um período mínimo de 6 meses e ideal de 1 ano para evitar a trombose do *stent*. Se houver necessidade de descontinuar os antiplaquetários, deve-se manter o ácido acetilsalicílico se possível e reiniciar a tienopiridina o quanto antes. No Quadro 3.12, encontram-se o tempo de manutenção da terapia dupla plaquetária recomendada após angioplastia; o algoritmo de manejo desses pacientes foi mostrado na Figura 3.2. A terapia de ponte com heparina não está recomendada para pacientes com *stent* que precisam interromper os antiplaquetários.[1,2]

Insuficiência cardíaca congestiva (ICC)

Os pacientes com ICC estão sob risco de complicações significativas no perioperatório, e os índices de risco incluem a ICC como fator independente de prognóstico. Quadros descompensados devem ser estabilizados antes da realização de qualquer procedimento eletivo. A ICC pode resultar de disfunção sistólica (redução da fração de ejeção e da contratilidade) ou diastólica (aumento das pressões de enchimento por déficit de relaxamento e função ventricular normal), ou de uma combinação das duas. A ICC diastólica é responsável por até 50% dos casos, mas existem poucas recomendações sobre seu manejo no perioperatório. A hipertensão pode estar associada à ICC diastólica, e a presença de hipertrofia de ventrículo esquerdo no ECG aumenta a suspeita. A fração de ejeção desses pacientes é por si só um fator independente de risco e de prognóstico a longo prazo. A ICC diastólica também se associa a maiores complicações cardíacas e permanência hospi-

QUADRO 3.11
Revascularização miocárdica pré-operatória

- A angiografia deve ser indicada em pacientes com achados de alto risco nos testes não invasivos (grande defeito reversível de parede anterior, múltiplos defeitos reversíveis, isquemia com baixa FC, anormalidades extensas na movimentação de parede induzida por estresse)
- A revascularização está indicada somente para pacientes com achados de alto risco que preencham os critérios que se aplicam a todos os pacientes com doença coronariana independentemente da cirurgia
- Para os pacientes com indicação, o momento de realizar (antes ou depois da cirurgia) depende do risco e fica a critério do cardiologista
- Se a angioplastia percutânea for necessária, deve-se ponderar a urgência da cirurgia e o risco de sangramento imposto pela terapia antiplaquetária e o risco de eventos isquêmicos e de trombose do *stent*

QUADRO 3.12
Tempo recomendado de manutenção da terapia dupla plaquetária*

- 14 dias após angioplastia com balão
- 30 dias após implante de *stent* metálico
- ***Stent* medicado:**
  - Aguardar preferencialmente 12 meses após a colocação do *stent*
  - Pode-se reduzir para 180 dias se o risco de postergar a cirurgia for maior do que o risco de trombose do *stent*

*Ponderar com a equipe cirúrgica e cardiológica os riscos relativos à cirurgia e à descontinuação da terapia plaquetária.
Fonte: Cohn e Fleisher[1] e Fleisher e colaboradores.[2]

talar prolongada. Devem-se pesquisar ativamente os sintomas sugestivos da doença descritos no Quadro 3.13.

Nos pacientes que já têm o diagnóstico, deve-se pesquisar indícios de descompensação. O peptídeo atrial natriurético é útil para pacientes com suspeita de ICC descompensada e pode predizer o risco de complicações cardíacas e morte no perioperatório. A classificação funcional da New York Heart Association (NYHA) proporciona um meio simples de classificar a extensão da insuficiência cardíaca (Quadro 3.14).[1] Pacientes com hospitalização recente, classe III a IV ou com piora da classe funcional devem ser avaliados em conjunto com o cardiologista.

Para esses pacientes, deve-se avaliar eletrólitos e função renal. O tratamento farmacológico deve ser mantido no perioperatório, com exceção dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs), bloqueadores do receptor de angiotensina II (BRAIIs) e diuréticos de alça, que podem ser interrompidos antes de procedimentos maiores. Não há consenso sobre quanto tempo depois de um quadro de descompensação da ICC a cirurgia pode ser realizada.

QUADRO 3.13
Sintomas ativos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC)

- Dispneia
- Ortopneia
- Dispneia paroxística noturna
- Achados físicos
  - Edema periférico
  - Distensão jugular
  - Sopros B_3
  - Edema pulmonar
- Radiografia pulmonar com redistribuição de fluxo da vasculatura pulmonar

Fonte: Cohn e Fleisher[1] e Fleisher e colaboradores.[2]

QUADRO 3.14
Classificação da NYHA[1]

- **NYHA I –** Sem limitação de atividades físicas. Atividades diárias não causam fadiga, palpitação ou síncope
- **NYHA II –** Limitação leve. Atividades cotidianas resultam em fadiga, palpitação ou síncope
- **NYHA III –** Limitação funcional importante, atividades menores causam fadiga, palpitação ou síncope
- **NYHA IV –** Incapacidade de realização de qualquer atividade sem desconforto ou sintomas ao repouso

Fonte: Cohn e Fleisher.[1]

Hipertensão arterial sistêmica

A duração e a gravidade da hipertensão estão relacionadas a lesões de órgãos-alvo e aumento de morbimortalidade. A CI é a forma mais comum de lesão associada. O período perioperatório é uma excelente oportunidade para alterar as consequências da doença a longo prazo. Pacientes jovens com níveis pressóricos elevados ou hipertensão paradoxal devem ser investigados para excluir coarctação aórtica, hipertireoidismo, feocromocitoma ou uso de drogas ilícitas. Para pacientes com HAS de longa data ou mal controlada, deve-se solicitar ECG e exame da função renal dependendo do porte da cirurgia e dos níveis de eletrólitos se houver uso de diuréticos espoliadores. Embora a cirurgia, em muitos casos, não deva ser adiada para otimizar a PA, o encaminhamento dos pacientes para tratamento contínuo após o procedimento deve ser feito (Quadro 3.15, Tab. 3.3 e Fig. 3.3[15]), já que o controle dos níveis pressóricos reduz a incidência de AVE, insuficiência cardíaca e CI.

Uma recomendação geral é de que cirurgias eletivas sejam postergadas se a pressão arterial diastólica (PAD) estiver maior que 115 mmHg ou a sistólica (PAS) maior que 200 mmHg. O risco de postergar a cirurgia também deve ser considerado, pois não há evidência de que adiar a cirurgia para controlar a PA melhore os desfechos. Nesses casos, indica-se tomada de decisão conjunta com a equipe de cirurgia, ponderando o risco de sangramento do sítio cirúrgico no pós-operatório devido ao aumento dos níveis pressóricos (p. ex., cirurgia de face). Se possível, todos os anti-hipertensivos devem ser mantidos, com exceção dos IECAs e BRAIIs, que podem ser interrompidos em procedimentos de grande porte.[2,5]

Doenças valvares

Os sopros funcionais identificados durante o exame físico devem ser diferenciados dos sopros patológicos. Os primeiros são causados pelo fluxo sanguíneo turbulento em situações de alto fluxo, como no hipertireoidismo, na anemia e na gestação. Já os patológicos têm sua origem em doenças cardíacas estruturais com implicações anestésicas importantes. As indicações de ecocardiografia para a avaliação de sopros devem levar em consideração a idade, os fatores de risco e achados

QUADRO 3.15

Recomendações para o tratamento da hipertensão arterial sistêmica (HAS)

1. Na população geral, com ≥ 60 anos (sem DM ou IRC), iniciar tratamento farmacológico se PAS > 150 ou PAD ≥ 90 mmHg
   - O alvo terapêutico é manter a PA < 150/90 mmHg
   - Caso o tratamento resulte em valores mais baixos do que o alvo (p. ex., PAS de 140 mmHg) e o paciente não apresente sintomas adversos, a posologia pode ser mantida
2. Na população geral, < 60 anos, sem comorbidades, iniciar tratamento se PAD ≥ 90 ou se PAS ≥ 140 (alvo < 140/90 mmHg)
3. Em pacientes com IRC* ou DM, iniciar tratamento se PAD ≥ 90 ou se PAS ≥ 140 (alvo < 140/90 mmHg)
4. Medicamentos preferenciais:
   - Em pacientes brancos, o tratamento deve ser iniciado com uma das seguintes classes de medicamentos**: IECAs, BRAIIs, bloqueadores de canal de cálcio ou diuréticos tiazídicos
   - Na população negra, deve-se dar preferência aos diuréticos tiazídicos ou bloqueadores do canal de cálcio
   - Em pacientes hipertensos com IRC, o tratamento deve incluir IECA ou BRAII para melhorar os desfechos renais
5. Titulação:
   - O objetivo principal é atingir o alvo recomendado de PA para cada população
   - Se o alvo não for atingido em 1 mês, aumenta-se a dose do fármaco inicial ou adiciona-se um segundo medicamento
   - Se o nível não for atingido com dois fármacos, pode-se titular uma terceira medicação
   - Se, mesmo assim, não se alcançar o alvo, podem-se adicionar medicamentos de segunda linha (β-bloqueadores, antagonistas de aldosterona) ou encaminhar para um especialista
   - Não usar IECA junto com BRAII

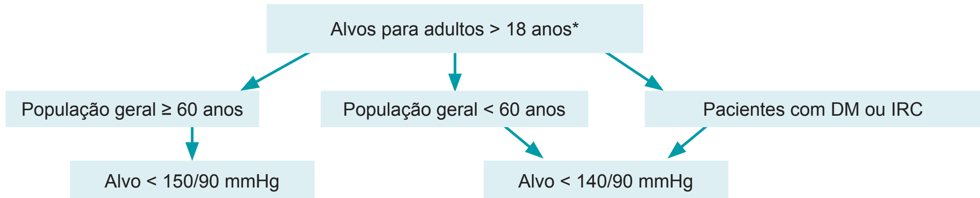
* IRC definida coma taxa de filtração glomerular (TFG) < 60 mL/min/1,73 m^2 ou albuminúria > 30 mg com qualquer nível de TFG.
** Repare que β-bloqueadores e α-bloqueadores não são recomendados como medicamentos de tratamento inicial. Observe que os diuréticos indicados são os tiazídicos (não há recomendação de uso de diuréticos de alça).
DM, diabetes melito; IRC, insuficiência renal crônica.

TABELA 3.3 Doses dos principais anti-hipertensivos

Medicação	Dose inicial diária (mg)	Dose-alvo (mg)	Número de tomadas ao dia
IECAs			
• Captopril	50	150-200	2
• Enalapril	5	20	1-2
• Lisinopril	10	40	1
BRAIIs			
• Candesartana	4	12-32	1
• Losartana	50	100	1-2
• Valsartana	40-80	160-320	1
• Irbesartana	75	300	1
β-bloqueadores			
• Atenolol	25-50	100	1
• Metoprolol	50	100-200	1-2
Bloqueadores do canal de cálcio			
• Anlodipina	2,5	10	1
• Diltiazem	120-180	360	1
Diuréticos tiazídicos			
• Clortalidona	12,5	12,5-25	1
• Hidroclorotiazida	12,5-25	25-50	1-2
• Indapamida	1,25	1,25-2,5	1

Fonte: James e colaboradores.[15]

anormais na história e no exame físico do paciente. De forma geral, as lesões regurgitantes são mais bem toleradas no perioperatório do que as lesões estenóticas.[16,17]



* Iniciar, de forma concomitante, alterações no estilo de vida.

FIGURA 3.3 Alvos pressóricos para adultos.

Fonte: James e colaboradores.[15]

Estenose aórtica (EA)

A EA grave pode ser muito perigosa, especialmente durante a redução aguda da pré-carga causada pela anestesia neuroaxial. Os sintomas clássicos da EA incluem angina, dispneia e síncope associada à presença de sopro sistólico. A CI é um achado comum nos pacientes com EA. A gravidade da doença baseia-se na área valvar e no gradiente de pressão transvalvar (Tab. 3.4). A ecocardiografia está indicada anualmente para os casos de estenose grave, a cada dois anos para as lesões moderadas e a cada cinco anos para lesões leves. Os pacientes apresentam risco de morte súbita, arritmias, ICC e IAM. A identificação de EA grave no pré-operatório de cirurgias eletivas deve levar ao encaminhamento ao especialista e ao postergamento do procedimento.[12,16,18]

Estenose mitral (EM)

É muito menos comum do que a EA e geralmente está associada a história de febre reumática. A identificação de um sopro diastólico no pré-operatório requer uma investigação com ECG e ecocardiografia. A valva mitral normal apresenta uma área de 4 a 6 cm^2, sendo a estenose considerada crítica quando essa área torna-se menor do que 1 cm^2. Um gradiente transvalvar de 10 mmHg ou mais também reflete valvopatia grave. Os sintomas da EM normalmente iniciam aos 10 a 20 anos após um quadro de febre reumática aguda. A EM não diagnosticada deve fazer parte do diagnóstico diferencial de quadros de edema pulmonar perioperatório. Dispneia, fadiga, ortopneia, edema pulmonar e hemoptise resultam do aumento das pressões atriais esquerdas e da redução do débito cardíaco (DC). A fibrilação atrial (FA) é resultado da dilatação atrial que pode precipitar ICC a curto prazo e trombose aguda a longo prazo. Os pacientes podem desenvolver hipertensão pulmonar. Medicamentos como β-bloqueadores e antiarrítmicos para o controle da FC estão indicados e devem ser continuados no perioperatório. A anticoagulação deve ser manejada junto com o cardiologista, e a profilaxia para a endocardite não é mais recomendada. Os principais alvos são monitorar a volemia, evitar taquicardia e hipotensão. É crucial manter o volume intravascular em níveis que garantam o adequado DC sem aumentos excessivos na pressão atrial esquerda e na pressão em cunha pulmonar que poderiam precipitar edema pulmonar.[1,2,4]

Lesões regurgitantes

Em geral, a insuficiência aórtica crônica é bem tolerada. Pacientes com boa capacidade funcional e função sistólica ventricular preservada apresentam baixo risco anestésico. A profilaxia para endocardite infecciosa não está mais recomendada. A insuficiência mitral também é bem tolerada, a

TABELA 3.4 Graduação da gravidade da estenose aórtica

Grau	Gradiente de pressão média (mmHg)	Área valvar (cm^2)
Leve	< 25	≥ 1,5
Moderado	2-40	1-1,5
Severo	40-50	0,7-1
Crítico	50	< 0,7

Fonte: Cohn e Fleisher[1] e Fleisher e colaboradores.[2]

não ser que outras valvopatias coexistam ou disfunção ventricular esquerda esteja presente.[1,2,4]

Pacientes com critérios para intervenção valvar devem realizar a plastia antes da cirurgia eletiva. As recomendações para os pacientes com suspeita de lesão valvar estão descritas no Quadro 3.16.[1,2]

Alguns pacientes preenchem critérios de gravidade que indicam a troca valvar, mas são considerados de altíssimo risco (inelegíveis) para a valvuloplastia. Nesses casos, uma opção é proceder à cirurgia após otimização clínica ou dilatação valvar percutânea associada à monitoração invasiva.

Pacientes com lesões graves, porém assintomáticos, podem ser liberados para procedimentos eletivos com monitoração hemodinâmica invasiva intra e pós-operatória. Esses casos devem ser discutidos com a equipe cirúrgica e cardiológica.[17,18]

Arritmias

A identificação de arritmia no pré-operatório indica investigação de doença cardiopulmonar subjacente, CI, IAM, toxicidade por fármacos ou distúrbios metabólicos, dependendo do tipo de arritmia e da história do paciente. A FA é a arritmia mais comum, estando presente frequentemente em idosos. Pacientes com história de FA estável não precisam de modificação do manejo durante o perioperatório. A única questão deve ser o ajuste da anticoagulação (Cap. 7). Deve-se ter cautela no uso de β-bloqueadores em pacientes com disfunção do nodo sinusal e bloqueio atrioventricular. O bloqueio de ramo isolado ou bloqueio bifascicular geralmente não contraindica o uso de β-bloqueador.

QUADRO 3.16
Recomendações para avaliação de pacientes com doença valvar cardíaca

- A suspeita de doença valvar significativa indica ecocardiografia. A avaliação de CI subjacente está recomendada
- Doença valvar moderada a grave conhecida indica ecocardiografia transtorácica recente (nos últimos 1-2 anos ou antes se houver mudança no *status* clínico ou no exame físico)
- Pacientes que preencham critérios (sintomas ou gravidade da estenose ou regurgitação) para tratamento invasivo valvar devem realizar valvuloplastia antes de qualquer cirurgia eletiva

Fonte: Ferri[17] e Barash e colaboradores.[18]

Hipertensão pulmonar (HAP)

As taxas de complicações desses pacientes são altas, e a mortalidade, no contexto cirúrgico, varia de 4 a 26%. Uma grande quantidade de fatores no perioperatório pode precipitar a piora da hipóxia, da HAP ou da disfunção do ventrículo direito (VD). Os fatores de risco para esses pacientes são a urgência do procedimento, a gravidade da HAP, o grau de disfunção do VD e a realização do procedimento em hospitais sem experiência no tratamento da HAP.[17,18]

Os pacientes devem ser avaliados quanto à capacidade funcional e devem realizar uma ecocardiografia que inclua a avaliação do VD. Pontos de cuidado estão descritos no Quadro 3.17. A cateterização do VD pode ser útil para confirmar a gravidade da doença e diferenciar a HAP primária das causas secundárias de aumento da pressão da artéria pulmonar, como ICC esquerda. Os pacientes devem estar otimizados, e o manejo perioperatório deve ser individualizado.[2,3] Para mais informações sobre o manejo de pacientes com HAP, indica-se a leitura do Capítulo 4.

Profilaxia da encocardite infecciosa (EI)

As diretrizes recentes reduziram drasticamente o número de condições e procedimentos que requerem profilaxia antibiótica para EI. Atualmente, a antibioticoprofilaxia está indicada apenas para pacientes com condições cardíacas que produzem o maior risco de infecção possível. Os procedimentos para os quais se recomenda a profilaxia são os do tipo contaminado, como as cirurgias orais, do trato gastrintestinal e com manipulação de tecido infectado.

A EI tem como causa principal as atividades diárias repetitivas, como, por exemplo, escovar os dentes ou usar fio dental. Essas atividades promovem bacteriemia significativa, sendo que os procedimentos invasivos dentários, do trato gastrintestinal (TGI) ou geniturinário (TGU) têm uma chance muito menor de serem agentes causadores. Além disso, os efeitos adversos associados ao uso de antibióticos excedem, na maioria dos casos, o benefício da profilaxia.[4,7,16]

QUADRO 3.17
Avaliação da hipertensão pulmonar

- Medicamentos de uso crônico, como inibidores da fosfodiesterase, antagonistas de endotelina e prostanoides, devem ser continuados
- Pacientes de alto risco (hipertensão primária, pressão de artéria pulmonar > 70 mmHg, dilatação de VD moderada a grave, classe funcional III-IV) devem ser avaliados pelo especialista antes do procedimento

Fonte: Cohn e Fleisher[1] e Fleisher e colaboradores.[2]

A profilaxia deve ser indicada somente para as situações clínicas citadas no Quadro 3.18.

Todos os procedimentos dentários que envolvem manipulação gengival ou da região periapical ou perfuração da mucosa oral têm indicação de profilaxia em pacientes de alto risco. O Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA) opta por indicar a profilaxia para **todos** os pacientes de alto risco (Tab. 3.5) candidatos a procedimentos dentários invasivos pela dificuldade de saber previamente se haverá ou não manipulação gengival ou perfuração da mucosa oral.[14,16-18]

A antibioticoterapia profilática pode ser indicada nos pacientes de alto risco candidatos a procedimentos do trato respiratório, em região de pele infectada, ou em estruturas da pele ou de tecido musculoesquelético. A antibioticoprofilaxia apenas para prevenção de EI em procedimentos do TGU e TGI não está indicada, porém, caso o paciente apresente dentes sépticos, o uso de profilaxia pode ser discutido em conjunto com a equipe

QUADRO 3.18
Situações clínicas de alto risco para endocardite

- Presença de válvula cardíaca protética ou material protético usado em correção de defeitos valvares
- EI prévia
- Doença cardíaca congênita, como:
  - Cardiopatia cianótica não corrigida, incluindo *shunts* e condutos paliativos
  - Cardiopatia totalmente corrigida com presença de material protético durante os 6 primeiros meses após o procedimento
  - Cardiopatia cianótica parcialmente corrigida
  - Transplantados cardíacos que desenvolveram valvopatia

Fonte: Fleisher e colaboradores[4] e Wilson e colaboradores.[16]

TABELA 3.5 Posologia da profilaxia da endocardite

Regime: Dose única 30-60 minutos antes do procedimento

Situação	Agente	Adulto	Criança
Via oral	Amoxacilina	2 g	50 mg/kg
Sem via oral	Ampicilina Cefazolina Ceftriaxona	2 g, IM ou IV 1 g, IV, IM ou IV 1 g, IV, IM ou IV	50 mg/kg, IM ou IV 50 mg/kg, IM ou IV 50 mg/kg, IM ou IV
Alergia a penicilina ou ampicilina (via oral)	Cefalexina Clindamicina Azitromicina Claritromicina	2 g 600 mg 500 mg 500 mg	50 mg/kg 20 mg/kg 15 mg/kg 15 mg/kg
Alergia a penicilina ou ampicilina (sem via oral)	Cefazolina Ceftriaxona Clindamicina	1 g, IM ou IV 1 g, IM ou IV 600 mg, IM ou IV	50 mg/kg, IM ou IV 50 mg/kg, IM ou IV 20 mg/kg, IM ou IV

Fonte: Fleisher e colaboradores[4] e Wilson e colaboradores.[16]

clinicocirúrgica. A prescrição deve ser feita em regime de dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento. A manutenção de uma higiene dentária adequada é mais importante para a prevenção da EI do que o uso de antibióticos, mesmo nos procedimentos de maior risco, como os dentários.[4,16]



Referências

1. Cohn SL, Fleisher LA. Evaluation of cardiac risk prior to noncardiac surgery [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 30 dez. 2014; capturado em 25 jan. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-cardiac-risk-prior-to-noncardiac-surgery
2. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;130(24):e278-333.
3. Poirier P, Alpert MA, Fleisher LA, Thompson PD, Sugerman HJ, Burke LE, et al. Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery: a science advisory from the American Heart Association. Circulation. 2009;120(1):86-95.
4. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE, et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2007;116(17):e418-99.
5. Wijeysundera DN, Sweitzer BJ. Preoperative evaluation. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015.p. 1085-155.
6. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes de doença coronariana crônica angina estável. Arq. Bras. Cardiol. 2004;83 Suppl 2:2-43.
7. Omar HR, Mangar D, Camporesi EM. Preoperative cardiac evaluation of the vascular surgery patient: an anesthesia perspective. Vasc Endovascular Surg. 2012;46(3): 201-11.
8. Solanki A, Barnett SR. Is a preoperative screening clinic cost-effective? In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia (PA): Elsevier/Saunders; 2013. p. 14-19.
9. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation. 1999;100(10): 1043-9.
10. Junejo MA, Mason JM, Sheen AJ, Moore J, Foster P, Atkinson D, et al. Cardiopulmonary exercise testing for preoperative risk assessment before hepatic resection. Br J Surg. 2012;99(8):1097-104.
11. Das MK, Pellikka PA, Mahoney DW, Roger VL, Oh JK, McCully RB, et al. Assessment of cardiac risk before nonvascular surgery: dobutamine stress echocardiography in 530 patients. J Am Coll Cardiol. 2000;35(6):1647-53.
12. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. Lancet. 2008; 371(9627):1839-47.
13. Devereaux PJ, Cohn SL. Management of cardiac risk for noncardiac surgery [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 29 jan. 2015; capturado em 25 jan. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/management-of-cardiac-risk-for-noncardiac-surgery
14. Duke JC, Keech BM. Duke's anesthesia secrets. Philadelphia: Elsevier; 2016.
15. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. 2014;311(5): 507-20.
16. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. 2007; 116(15):1736-54.
17. Ferri FF. Ferri's clinical advisor 2016: 5 books in 1. Philadelphia: Elsevier; 2016.
18. Barash, PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia fundamentals. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015.

4

Avaliação pulmonar pré-operatória

Patrícia W. Gamermann
Elaine A. Felix

As complicações pulmonares pós-operatórias são tão comuns quanto as complicações cardíacas. Existe uma crescente preocupação com o aumento da morbimortalidade e do tempo de permanência hospitalar que esses eventos geram. O risco dos pacientes com doenças respiratórias é maior. As complicações apresentadas variam de gravidade, podendo apresentar-se como quadros leves de broncospasmo e atelectasia até situações graves, como pneumonia e falência respiratória. A atelectasia, embora seja a complicação mais comum, acontecendo em 90% dos pacientes cirúrgicos, na maioria dos casos é autolimitada. O planejamento anestésico de acordo com a gravidade da doença de base e a otimização do paciente antes da cirurgia pode reduzir significativamente a incidência dessas complicações.[1,2]

Fatores de risco para complicações pulmonares

Os principais fatores de risco estão descritos no Quadro 4.1.[3-5]

O local da cirurgia parece ser um dos fatores mais importantes para o desenvolvimento de complicações e está inversamente relacionado com a distância da incisão do diafragma. Assim, acontecem mais após procedimentos torácicos e abdominais superiores do que após procedimentos abdominais inferiores ou em outros locais. As incisões transversas ou oblíquas apresentam menor risco do que as verticais na linha média. A cirurgia para correção de aneurisma aórtico abdominal associa-se a alto risco, assim como procedimentos de neurocirurgia e cabeça e pescoço. A cirurgia laparoscópica apresenta vantagens, como redução do tamanho da incisão, da resposta inflamatória, da dor pós-operatória e melhora da função pulmonar. Independentemente do local da cirurgia, os procedimentos de urgência apresentam maior risco. Outros fatores, como o tempo cirúrgico, também são importantes. Procedimentos que duram mais do que três horas ou que requerem anestesia geral têm maior risco.[4-6]

QUADRO 4.1
Fatores de risco para complicações pulmonares

Fatores relacionados ao paciente
- Idade > 70 anos
- DPOC
- Asma
- Tabagismo
- Capacidade funcional reduzida
- Obesidade
- SAHOS
- HAP
- ICC
- Infecção de via aérea atual ou no mês anterior
- Doenças metabólicas
- Anemia
- Hipoalbuminemia

Fatores relacionados ao procedimento cirúrgico
- Local da cirurgia
- Tempo de cirurgia maior do que 3 horas
- Cirurgias abdominais superiores e torácicas
- Anestesia geral
- Uso de BNM de longa ação
- Reversão incompleta do bloqueio neuromuscular
- Procedimento de urgência

BNM, bloqueador neuromuscular; DPOC, doença pulmonar obstrutiva crônica; HAP, hipertensão pulmonar; ICC, insuficiência cardíaca congestiva; SAHOS, síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono.
Fonte: Wijeysundera e Sweitzer,[3] Spieth e colaboradores[4] e Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.[7]

Os bloqueios de nervos periféricos e a anestesia neuroaxial devem ser considerados em pacientes de alto risco, pois estão associados a menores taxas de complicações. Deve-se realizar a reversão completa do bloqueio neuromuscular, pois o bloqueio residual pode causar disfunção diafragmática e alteração do *clearance* mucociliar. Atualmente, os bloqueadores de ação intermediária são usados na maioria dos casos, pois, quando comparados com os de longa ação, apresentam menor bloqueio residual. Dessa forma, os bloqueadores neuromusculares (BNMs) de longa ação, como o pancurônio, devem ser evitados em pacientes nos quais se planeja extubação ao final da cirurgia. As estratégias para redução das complicações pulmonares estão descritas no Quadro 4.2. Infelizmente, a maioria dos fatores de risco não são modificáveis. O manejo pré-operatório adequado da síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) pode ser visto no Capítulo 5.[4,5,7]

Testes pulmonares pré-operatórios

Os testes pulmonares têm indicação bem restrita e devem ser usados de forma seletiva. Os testes não se mostraram melhores do que a avaliação clínica em predizer quais pacientes apresentarão complicações em cirurgias que não envolvam ressecção pulmonar.[4,8]

O valor dos testes pulmonares de rotina é controverso. Esses testes, junto com a gasometria, são usados para predizer a função pulmonar após cirurgias de ressecção pulmonar, mas não predizem o risco de complicações fora do contexto da cirurgia torácica. Não devem ser indicados para pacientes com história e exame físico normais que se submeterão a procedimentos não torácicos. Estão indicados para pacientes com doença crônica pulmonar candidatos à ressecção pulmonar ou com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) grave. Quando houver dúvida sobre a presença ou não de doença pulmonar, os testes podem eliminar essa dúvida. Nos pacientes de alto risco, podem oferecer uma comparação basal para quadros pós-operatórios e indicar intervenções para melhoria.[2,6] As indicações dos testes estão listadas no Quadro 4.3.

Espirometria

A espirometria é o teste-padrão para diagnóstico de obstrução da via aérea e deve ser reservado para pacientes que farão procedimentos torácicos ou abdominais e que apresentam sintomas como tosse, dispneia e intolerância ao exercício inexplicada mesmo após história e exame detalhados. Pode também ser usada em pacientes com DPOC

QUADRO 4.2
Estratégias para a redução do risco de complicações pulmonares

Pré-operatório
- Parar de fumar por pelo menos 4-6 semanas
- Tratar obstrução do fluxo expiratório
- Tratar infecção com antibiótico
- Ensinar manobras de expansão pulmonar para serem usadas no pós-operatório

Intraoperatório
- Realizar cirurgia minimamente invasiva (laparoscópica) se possível
- Considerar anestesia regional
- Evitar procedimentos com duração maior do que 3 horas
- Evitar BNM de longa ação
- Realizar reversão completa do BNM

Pós-operatório
- Evitar sonda nasogástrica
- Instituir manobras de expansão pulmonar (inspiração profunda voluntária, espirometria de incentivo, pressão positiva contínua na via aérea [CPAP])
- Otimizar analgesia e usar técnicas analgésicas que minimizem o uso de opioides

Fonte: Al-Ruzzeh e Kurup[2] e Güldner e colaboradores.[6]

QUADRO 4.3
Indicação de testes pulmonares

- Pacientes com DPOC ou asma nos quais a avaliação clínica não consegue definir se o quadro está otimizado (identificação de pacientes que se beneficiarão de manejo agressivo pré-operatório)
- Pacientes com dispneia ou intolerância ao exercício que permanecem sem causa definida após avaliação clínica
- Pacientes com doença pulmonar crônica candidatos à cirurgia torácica para redução pulmonar ou pacientes candidatos à ressecção pulmonar oncológica
- Pacientes candidatos à cirurgia de correção de escoliose
- Pacientes com doença neurológica degenerativa com componente restritivo pulmonar
- Pacientes com DPOC candidatos à correção de aneurisma aórtico abdominal
- Não devem ser usados de rotina para estimar o risco pós-operatório de complicações pulmonares mesmo em cirurgias de alto risco

Fonte: Duke[9] e American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation.[10]

ou asma se houver dúvida quanto à resolução da obstrução do fluxo. Caso haja evidência de obstrução grave a moderada, a cirurgia pode ser adiada, para que se realize, antes, um programa de reabilitação pulmonar, incluindo fisioterapia respiratória, interrupção do tabagismo, uso de broncodilatadores inalatórios, corticoides e antibióticos.[8]

Radiografia de tórax

A literatura atual não fornece indicações baseadas em evidência sobre qual paciente se beneficia da realização de radiografia de tórax pré-operatória. As recomendações baseiam-se na opinião de especialistas e estão descritas no Quadro 4.4. O exame não deve ser solicitado em pacientes assintomáticos, já que a maioria dos achados radiológicos são crônicos, como sinais de DPOC e cardiomegalia.[9,10]

Doenças pulmonares

Asma

A asma é um quadro caracterizado por inflamação crônica da via aérea com obstrução reversível do fluxo expiratório e hiper-reatividade brônquica. O alvo da avaliação pré-operatória é reduzir o risco de complicações, sendo a avaliação espirométrica indicada para pacientes com controle ruim dos sintomas.[2,11,12]

Em situações eletivas, os pacientes devem ser avaliados preferencialmente com uma semana de antecedência da cirurgia para garantir o melhor controle possível. Indicativos de mau controle incluem exacerbação ou infecção recente, uso de corticoide oral ou episódios de broncospasmo. Pacientes com asma bem controlada, com testes de função pulmonar e gasometria normais não estão sob risco aumentado de complicações perioperatórias. O paciente asmático não deve estar sibilando antes da cirurgia. A avaliação do controle da asma está descrita na Tabela 4.1 e as estratégias para o manejo de pacientes asmáticos estão na Tabela 4.2 e no Quadro 4.5. O tratamento inclui o uso intermitente de β_2-agonistas de ação curta para alívio de sintomas e corticoides inalatórios em doses crescentes, β-agonistas de longa ação e, se preciso, antagonistas de receptor de leucotrienos, metilxantinas e corticoides orais. Pacientes com asma podem se beneficiar de aumento da dose de broncodilatadores no pré-operatório.[3]

A gravidade e o grau de controle da asma podem predizer o risco de broncospasmo perioperatório. Os tópicos a seguir devem ser investigados na história do paciente:[12]

- Avaliação da asma;
- Gravidade dos sintomas;
- Medicações em uso;
- Fatores desencadeantes;
- Frequência de uso de agentes β_2-adrenérgicos de curta ação;
- História de hospitalização ou atendimento de urgência;
- História de necessidade de intubação em crise prévia;
- Volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) basal e atual;
- Frequência de infecção respiratória.

Pacientes com asma não controlada devem ser encaminhados para especialistas antes de procedimentos eletivos.[12]

A espirometria é o exame diagnóstico, mas um teste normal não exclui a doença. O diagnóstico é estabelecido pela redução da relação VEF_1/CVF (capacidade vital forçada), e a intensidade dessa limitação é determinada pela redução percentual do VEF_1 em relação ao seu previsto. O diagnósti-

QUADRO 4.4
Indicações de radiografia de tórax

- Suspeita de infecção pulmonar ativa
- Avaliação de ICC caso haja suspeita de descompensação clínica
- Pacientes com mais de 50 anos candidatos a cirurgia aórtica abdominal ou cirurgia abdominal alta
- Pacientes obesos mórbidos (IMC > 40) com pelo menos 1 fator de risco para CI, capacidade funcional ruim ou suspeita de ICC não diagnosticada
- Procedimentos de cirurgia torácica
- Pacientes > 50 anos ou com doença cardiopulmonar candidatos a procedimentos de alto risco
- Pacientes com alteração no exame físico cardiopulmonar

CI, cardiopatia isquêmica; ICC, insuficiência cardíaca congestiva; IMC, índice de massa corporal.
Fonte: Wijeysundera e Sweitzer,[3] Güldner e colaboradores[6] e American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation.[10]

TABELA 4.1 Avaliação do controle clínico atual da asma*(preferencialmente nas últimas 4 semanas)

Parâmetros	Asma controlada (Todos os parâmetros abaixo estão presentes)	Asma parcialmente controlada (1-2 dos parâmetros abaixo estão presentes)	Asma não controlada (presença de 3 ou mais parâmetros da asma parcialmente controlada)
Sintomas diurnos	Nenhum ou ≤ 2 por semana	≥ 3 por semana	
Limitação de atividades	Nenhuma	Qualquer	
Sintomas/despertar noturno	Nenhum	Qualquer	
Necessidade de medicação de alívio	Nenhuma ou ≤ 2 por semana	≥ 3 por semana	
Função pulmonar (PFE ou VEF_1)	Normal	< 80% do previsto ou do melhor prévio	

Nota: Características que estão associadas a aumento dos riscos de eventos adversos no futuro: mau controle clínico, exacerbações frequentes no último ano, admissão prévia em UTI, baixo VEF_1 , exposição à fumaça do tabaco e necessidade de usar medicação em altas dosagens.
* Por definição, uma exacerbação em qualquer semana é indicativa de asma não controlada. Qualquer exacerbação é indicativa da necessidade de revisão do tratamento de manutenção.
PFE, pico de fluxo expiratório; UTI, unidade de tratamento intensivo; VEF_1, volume expiratório forçado no primeiro segundo.
Fonte: Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.[7]

TABELA 4.2 Tratamento da asma com base no seu nível de controle

Etapa 1	Etapa 2	Etapa 3	Etapa 4	Etapa 5
Educação e controle ambiental				
BD de curta ação por demanda	**BD de curta ação por demanda**			
Opções de medicamentos controladores para as etapas 2 a 5*	Selecione uma das opções abaixo	Selecione uma das opções abaixo	Selecione uma das opções abaixo	Adicionar um ou mais em relação à etapa 4
	Dose baixa de CI Antileucotrienos	***Dose baixa de CI + LABA*** Dose média ou alta de CI Dose baixa de CI + teofilina de liberação lenta	***Dose moderada ou alta de CI + LABA*** Dose moderada ou alta de CI + LABA + antileucotrienos Dose moderada ou alta de CI + LABA + teofilina de liberação lenta	Corticoide oral na dose mais baixa possível Tratamento com anti-IgE

* As opções preferenciais para as etapas 2-4 estão destacadas em bold e itálico.
BD, broncodilatador; CI, corticoide inalatório; LABA, β_2-agonista de ação prolongada
Fonte: Adaptada de Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.[7]

co de asma é confirmado não apenas pela detecção da limitação ao fluxo de ar, mas principalmente pela demonstração de significativa reversibilidade, parcial ou completa, após a inalação de um broncodilatador de curta ação. A solicitação de espirometria pré-operatória fica reservada para pacientes com asma moderada a grave candidatos a procedimentos de alto risco.[3,7,12]

A gasometria arterial não está indicada a não ser que o paciente apresente descompensação aguda. Pacientes que usam corticoide oral devem ter a glicemia checada. Radiografia de tórax deve ser solicitada apenas se houver suspeita de infecção ou de pneumotórax.[3]

Nos casos de uso de corticoide oral, deve-se avaliar a supressão do eixo hipotálamo-hipofisário e realizar a suplementação de corticoide em alguns procedimentos. Pacientes que fazem uso de doses de fluticasona inalatória maior que 750 μg/dia ou outro corticoide inalatório em dose maior que

QUADRO 4.5
Medicações para o controle da asma

Corticoides
Inalatórios:
- Beclometasona
- Budesonida
- Ciclesonida
- Fluticasona
- Mometasona

Dose inicial estabelecida de acordo com o controle da asma e, então, gradualmente reduzida a cada 3 meses até a menor dose efetiva depois de obtido o controle

Comprimidos:
- Prednisolona
- Prednisona

Apenas em casos não controlados com o uso de medicações inalatórias, usar a menor dose efetiva, entre 5-40 mg de prednisona ou equivalente, diariamente pela manhã ou em dias alternados

β_2-agonistas de longa ação
- Formoterol
- Salmeterol

As doses variam com o fármaco e com o dispositivo para inalação, devendo ser repetidas a cada 12 h

Medicações de resgate
β_2-agonistas de curta ação:
- Salbutamol
- Fenoteral

Escolha para alívio imediato da broncoconstrição

Anticolinérgicos de curta ação:
- Brometo de ipratrópio

Menos efetivos que os β_2-agonistas de curta ação no alívio imediato da broncoconstrição

Fonte: Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.[7]

1.500 µg/dia podem apresentar supressão. Os esquemas de reposição de corticoide estão descritos no Capítulo 2 . Para pacientes que usam β-agonistas em altas doses, indica-se dosagem de eletrólitos pelo risco de hipocalcemia, hiperglicemia e hipomagnesemia.[12]

Para pacientes com asma não controlada e que são candidatos a procedimentos de alto risco com necessidade de intubação orotraqueal, sugere-se um curso de corticoide pré-operatório. Em geral, indicam-se 40 mg de prednisona, 5 dias antes do procedimento. Hidrocortisona, 100 mg, IV, de 8/8 horas, pode ser usada em pacientes que não podem recebê-la via oral.[11]

Fisioterapia respiratória, antibioticoterapia e broncodilatadores podem melhorar os componentes reversíveis da asma no pré-operatório. O uso de agentes anticolinérgicos antes da indução deve ser individualizado, pois pode aumentar a viscosidade das secreções, além de não reduzir a resistência da via aérea. Os pacientes devem fazer uso de seus agentes β-agonistas de curta ação 20 a 30 minutos antes da manipulação da via aérea. Todas as medicações em uso devem ser mantidas, com exceção da teofilina, que deve ser interrompida na noite anterior. A manutenção do uso de corticoide inalatório reduz as complicações pulmonares.[2,11]

Os β-bloqueadores não seletivos (β_1 e β_2) podem causar broncoconstrição pelo efeito em receptores β_2. Esmolol e metoprolol são seletivos (β_1) e não causam broncospasmo, exceto em altas doses.[12] As particularidades do manejo anestésico dos pacientes com asma podem ser vistas no Quadro 4.6.[12]

A estratégia ventilatória no paciente asmático visa impedir o alçaponamento de ar. Pacientes com obstrução ao fluxo aéreo precisam de tempos expiratórios prolongados. A redução da relação inspiração/expiração (I:E) é uma estratégia para reduzir o alçaponamento, porém a manobra mais efetiva ainda é reduzir a ventilação-minuto mediante redução da frequência ventilatória e do volume corrente. A ventilação pulmonar protetora (6-8 mL/kg de peso ideal), pressão positiva no final da expiração (PEEP) de 6 a 8 cmH_2O e manobras de recrutamento a cada 30 minutos reduzem a mortalidade em pacientes críticos. A utilização de PEEP, entretanto, têm aplicabilidade limitada na asma (Quadro 4.7).[12,13]

Se ocorrer broncospasmo grave no transoperatório, a ventilação mecânica poderá ser mantida até a completa reversão do quadro, o retorno da função da via aérea e da função neuromuscular.[7,12] O manejo do broncospasmo está descrito no Quadro 4.8, e o uso de nebulizadores acoplados ao sistema circular respiratório está ilustrado na Figura 4.1.

Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

É uma doença comum associada ao tabagismo que se caracteriza pelo desenvolvimento progressivo de limitação do fluxo aéreo que não pode ser completamente revertido. Tem-se uma deterioração da elasticidade do parênquima pulmonar, alterações estruturais predispondo ao colabamento, broncospasmo ativo, obstrução por aumento de secreções e destruição do parênquima com desenvolvimento de enfisema. Tosse produtiva, limitação progressiva ao exercício e obstrução ao fluxo expiratório são característicos. Embora esses sintomas não sejam específicos, a DPOC será provável se o paciente tiver fumado por longo período.[2,3,13]

QUADRO 4.6
Cuidados no intraoperatório de pacientes com asma

Anestesia regional – é uma ótima alternativa, porém alguns cuidados devem ser tomados:
- Altos níveis de anestesia segmentar torácica podem paralisar os músculos acessórios da respiração, e os asmáticos podem depender da expiração ativa para a adequada troca gasosa
- Altos níveis de bloqueio sensorial e motor também podem promover ansiedade e precipitar o broncospasmo
- O bloqueio de plexo braquial pode paralisar o diafragma pelo bloqueio do nervo frênico e pode não ser bem tolerado em pacientes com comprometimento respiratório

Via aérea
- Se possível, evitar a intubação orotraqueal (grande estímulo para a broncoconstrição)
- A aspiração de secreções orais, a administração de gases inalatórios gelados, medicações ou a extubação também podem precipitar broncospasmo
- O tônus vagal pode aumentar durante a insuflação peritoneal, manipulação de víscera ou endoscopia, potencializando a broncoconstrição
- A máscara laríngea apresenta menor risco de broncospasmo – utilizar os mesmo critérios de uso dos pacientes sem asma
- A aspiração de secreções orais deve ser feita apenas se realmente necessária e somente em níveis profundos de anestesia
- A intubação deve ser realizada com plano profundo. A lidocaína, 1-2 mg/kg, IV, é efetiva em reduzir a incidência de broncospasmo
- A lidocaína inalatória deve ser evitada, pois é um irritante da via aérea e causa broncospasmo

Indução e manutenção anestésica
- Propofol, cetamina e etomidato podem ser usados. O tiopental libera histamina e aumenta a resistência da via aérea (evitar)
- Os agentes inalatórios são broncodilatadores e podem ser usados. O sevoflurano é o preferido, pois é o que proporciona maior broncodilatação
- O desflurano é pungente e pode irritar a via aérea, aumentar as secreções, provocar tosse, laringospasmo e broncospasmo. Deve ser usado com cautela em asmáticos
- A anestesia venosa pode ser usada com segurança

Bloqueadores neuromusculares
- São os fármacos anestésicos que mais frequentemente causam reações alérgicas
- Atracúrio e mivacúrio liberam histamina e podem precipitar broncospasmo (evitar)
- A reversão do bloqueio com agentes anticolinesterásicos, como a neostigmina, pode aumentar as secreções brônquicas e desencadear o broncospasmo

Analgesia
- A morfina libera histamina e pode causar broncospasmo, principalmente se rapidamente administrada
- Os opioides sintéticos tendem a liberar menos histamina, com exceção da meperidina, que pode liberar muito
- Fentanil, remifentanil, alfentanil e sufentanil são as escolhas
- Os anti-inflamatórios não esteroides devem ser evitados

Fonte: Dobyns.[12]

QUADRO 4.7
Ventilação protetora para pacientes com asma grave

- Ventilação com volume corrente reduzido (6 mL/kg)
- Redução da resistência da via aérea com broncodilatadores inalatórios
- Redução do tempo inspiratório
- Cautela com o uso de PEEP (monitorar a hiperinsuflação e o alçaponamento de ar)

PEEP, pressão positiva no final da expiração.
Fonte: Dobyns.[12]

Os pacientes com enfisema apresentam dispneia para as atividades do dia a dia quando o VEF_1 é menor do que 40%. A ortopneia está presente nos casos avançados e pode ser difícil de diferenciar da resultante de insuficiência cardíaca congestiva (ICC).[2,3]

As provas de função pulmonar mostram redução da relação VEF_1/CVF e redução do $VEF_{25-75\%}$. A medida dos volumes pulmonares mostra aumento do volume residual (VR) e da capacidade residual funcional (CRF). A capacidade pulmonar total (CPT) pode estar normal ou aumentada. A capacidade de difusão geralmente está reduzida e

QUADRO 4.8
Manejo do broncospasmo intraoperatório

- **Suspeita clínica:** Sibilos, alteração ou redução significativa da curva de $EtCO_2$, redução do volume corrente, pressões inspiratórias altas, dessaturação
- **Tratamento**
  - Oxigênio a 100% e ventilação manual
  - Casos leves podem ser tratados apenas com o aprofundamento do plano anestésico
  - Caso as medidas anteriores não resolvam, devem-se usar agentes β-agonistas de curta ação (salbutamol) com nebulizador conectado ao circuito ventilatório ou com inalador no tubo orotraqueal. Devem-se usar 10 jatos, pois muito da medicação fica condensado no tubo orotraqueal
- **Casos graves**
  - Ipratrópio, 500 µg, via nebulização, ou 4-8 jatos
  - Adrenalina, 10-50 µg, IV
  - Sulfato de magnésio, 2 g, IV, por 20 minutos
  - Hidrocortisona, 100 mg, IV, ou metilprednisona, 60-80 mg, IV (o efeito ocorre dentro de 6 horas e, por isso, as medicações de ação rápida supradescritas devem ser usadas)

$EtCO_2$, CO_2 ao final da expiração (do inglês *end-tidal* CO_2).
Fonte: Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia[5] e Dobyns.[12]



FIGURA 4.1 Adaptador para o uso de nebulizadores no sistema circular anestésico.

correlaciona-se com a gravidade da hipóxia e da hipercarbia. A determinação da oximetria basal do paciente é importante para se ter um valor de base para comparação. Novamente, a radiografia de tórax deve ser solicitada apenas se houver suspeita de infecção ativa ou bolha enfisematosa.[2,3,13]

A história e o exame fornecem mais informações sobre o risco de complicações pulmonares do que os testes pulmonares ou a gasometria arterial. O preparo desses pacientes inclui interrupção do tabagismo, tratamento do broncospasmo e erradicação da infecção bacteriana. A avaliação clínica e o exame dos pacientes com DPOC é parecida com a dos pacientes com asma, e deve-se dar atenção a mudanças na quantidade e na coloração da expectoração. Pacientes com doença leve e que são candidatos à cirurgia periférica não precisam de testes pulmonares. No Quadro 4.9, estão listadas as situações nas quais os exames e o encaminhamento ao pneumologista estão indicados. Para informações sobre avaliação da ressecção pulmonar, ver o Capítulo 29.[2,13]

Os broncodilatadores são os medicamentos centrais no tratamento. Embora causem pouca melhora no VEF_1, eles aliviam os sintomas pelo fato de reduzirem a hiperinsuflação e a dispneia. Em contraste com a asma, na qual os β_2-agonistas são mais efetivos, na DPOC, os anticolinérgicos são melhores. O uso intermitente de antibiótico está indicado se houver aumento da dispneia associado ao aumento da expectoração purulenta. Diuréticos podem ser usados para *cor pulmonale* e insuficiência ventricular direita. Os medicamentos em uso devem ser mantidos inclusive no dia da cirurgia (Quadro 4.10).[2,3]

Pacientes com doença avançada (Quadro 4.11) devem ter a função ventricular direita avaliada por ecocardiografia. Em pacientes com pressão parcial de oxigênio no sangue (PaO_2) arterial < 55 mmHg, o oxigênio domiciliar está indicado. Desvio do eixo para a direita, bloqueio de ramo direito e ondas P apiculadas no eletrocardiograma (ECG) sugerem alterações ventriculares e hipertensão pulmonar.[2,3]

A exacerbação é definida como uma agudização dos sintomas respiratórios que vão além da variação diária e levam à alteração das medicações

QUADRO 4.9
Indicação de teste pulmonar e consulta com pneumologista na DPOC

- Hipoxemia com ar ambiente ou necessidade de oxigênio domiciliar
- Bicarbonato > 33 mEq/L ou $PaCO_2$ > 50 mmHg em pacientes que não fazem tratamento
- Dispneia grave atribuída a causa pulmonar
- Candidatos a pneumectomia
- Necessidade de determinar a resposta a broncodilatador
- Suspeita de hipertensão pulmonar

$PaCO_2$, pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial.
Fonte: Al-Ruzzeh e Kurup[2] e Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.[5]

QUADRO 4.10
Tratamento em cada estágio da DPOC

- **Estágio I: DPOC leve**
  - Broncodilatador de ação curta quando necessário
- **Estágio II: DPOC moderada**
  - Tratamento regular com um ou mais broncodilatadores
  - Reabilitação
  - Corticoide inalatório se houver resposta ou exacerbações repetidas
- **Estágio III: DPOC grave**
  - Tratamento regular com um ou mais broncodilatadores
  - Corticoides inalatórios se houver resposta significativa ou exacerbações frequentes
  - Tratamento de complicações
  - Reabilitação
  - Oxigenoterapia de longo prazo se houver insuficiência respiratória
  - Consideração de tratamentos cirúrgicos

Fonte: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.[5]

em uso. Nesses pacientes, a cirurgia deve ser postergada. A antibioticoterapia empírica não está recomendada. A reabilitação pré-operatória com treinamento muscular melhora o remodelamento das fibras e a função pós-operatória. As outras recomendações de manejo são parecidas com as dos pacientes com asma.[6]

A anestesia regional é uma boa escolha para esses pacientes, desde que altas doses de sedativos e ansiolíticos não sejam administradas. Deve-se evitar bloqueio sensorial acima de T6, pois pode afetar os pacientes que apresentam expiração ativa. O desflurano deve ser evitado por ser pungente. A analgesia neuroaxial ou regional no pós-operatório é útil.[2]

QUADRO 4.11
Estadiamento da DPOC com base em critérios espirométricos

- **I:** DPOC leve
  - $VEF_1/CVF < 0,7$
  - $VEF_1 \geq 80\%$ do previsto
- **II:** DPOC moderada
  - $VEF_1/CVF < 0,7$
  - $50\% \leq VEF_1 < 80\%$ do previsto
- **III:** DPOC grave
  - $VEF_1/CVF < 0,7$
  - $30\% \leq VEF_1 < 50\%$ do previsto
- **IV:** DPOC muito grave
  - $VEF_1/CVF < 0,7$
  - $VEF_1 < 30\%$ do previsto *OU* $VEF_1 < 50\%$ do previsto *associado à* insuficiência respiratória crônica

Fonte: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.[5]

Estratégias ventilatórias não invasivas devem ser consideradas. Se houver necessidade de intubação orotraqueal, a interrupção precoce da ventilação mecânica deve ser tentada. Os parâmetros da ventilação mecânica devem ter como objetivo evitar a hiperinsuflação pulmonar e a pressão expiratória intrínseca expiratória. O volume corrente deve ser de 6 a 8 mL/kg combinado com taxas respiratórias lentas (6-10/min). É importante dar tempo suficiente para a expiração completa e ventilar com o menor volume corrente possível e as menores pressões possíveis. Pacientes com exacerbação aguda podem se beneficiar de corticoides sistêmicos.[2,4]

Hipertensão pulmonar (HAP)

É definida como a pressão arterial pulmonar média (PAPm) ≥ 25 mmHg em repouso. A hipertensão do tipo idiopática, também chamada de primária, é rara. Formas mais comuns ocorrem associadas a uma variedade de doenças cardíacas, pulmonares, hepáticas, tromboembólicas e do colágeno.[14,15]

Os pacientes com HAP grave apresentam alta taxa de morbimortalidade perioperatória. Hipóxia, hipercarbia e aumento do tônus simpático podem aumentar a resistência vascular pulmonar (RVP) com risco potencial de insuficiência do ventrículo direito (VD) e descompensação cardíaca. Sintomas e sinais de gravidade incluem dispneia ao repouso, acidose metabólica, hipoxemia, insuficiência ventricular direita (edema periférico, hepatomegalia e distensão venosa jugular) e síncope.[15,16]

Nos casos com suspeita de HAP, a ecocardiografia está indicada como exame inicial para esti-

mar a PAP, a função do VD, identificar insuficiência cardíaca esquerda e doença valvular congênita. Embora a ecocardiografia estime a PAPm, ela não é acurada, e a confirmação diagnóstica requer a cateterização direita com a medida da pressão atrial direita média (PADm) e da pressão capilar pulmonar.[3,16]

Os pacientes devem realizar ECG, radiografia de tórax, gasometria e ecocardiografia. A evidência de disfunção significativa de VD indica revisão da necessidade da cirurgia. Todas as medidas para reduzir a HAP devem ser feitas antes da cirurgia, como administração de oxigênio, broncodilatadores, antibióticos e corticoides em pacientes com doença pulmonar obstrutiva e vasodilatadores e inotrópicos nos pacientes com doença cardíaca. Os pacientes podem ser tratados com diuréticos, anticoagulantes, bloqueadores de canal de cálcio, sildenafil (inibidor da fosfodiesterase), antagonistas do receptor de endotelina (bosentana) e prostanoides (iloprost e prostenol). Todos os fármacos devem ser continuados, e o acompanhamento com um pneumologista está indicado.[3,16]

Os casos leves raramente afetam os cuidados anestésicos. Pacientes com doença grave candidatos a procedimentos de porte intermediário ou alto podem se beneficiar de inserção de cateter de artéria pulmonar ou ecocardiografia transesofágica intraoperatória. Se não for possível manter o uso dos medicamentos inalatórios contínuos (iloprost), óxido nítrico, iloprost nebulizado ou prostaciclina devem ser administrados.[3,16]

O etomidato é o agente ideal para a indução, e uma técnica balanceada em geral é bem tolerada. De forma parecida com a estenose aórtica, o alvo é a manutenção da pré-carga, da resistência vascular sistêmica (RVS) e da contratilidade para permitir que o VD mantenha o débito cardíaco. É essencial prevenir o aumento da resistência vascular pulmonar decorrente de hipóxia, hipercarbia, agitação, dor e hipotermia. A hipotensão deve ser agressivamente tratada com vasoconstritores sistêmicos, como fenilefrina ou vasopressina. A complicação mais perigosa no perioperatório é a hipotensão sistêmica por falência de VD com a exacerbação da HAP, devendo ser tratada com vasodilatadores, como óxido nítrico ou iloprost inalatório.[16]

Infecção das vias aéreas superiores (IVAS)

O paciente que apresentou IVAS pode apresentar hiper-reatividade da via aérea por até seis semanas; assim, o adiamento do procedimento deve ser discutido com o cirurgião. Optar pelo uso de máscara laríngea em vez de intubação orotraqueal é uma alternativa. O uso de broncodilatadores não está bem definido.[2]



Referências

1. Taylor A, DeBoard Z, Gauvin JM. Prevention of postoperative pulmonary complications. Surg Clin North Am. 2015;95(2):237-54.
2. Al-Ruzzeh S, Kurup V. Respiratory diseases. In: Hines RL, Marschall K. Stoelting's anesthesia and co-existing disease. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2012. p. 181-217.
3. Wijeysundera DN, Sweitzer BJ. Preoperative evaluation. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015. p. 1085-156.
4. Spieth PM, Güldner A, de Abreu MG. Chronic obstructive pulmonary disease. Curr Opin Anesthesiol. 2012;25(1): 24-9.
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD (updated 2016) [Internet]. [atualizado em 2016; capturado em 18 fev. 2016]. Disponível em: http://www.goldcopd.org
6. Güldner A, Pelosi P, de Abreu MG. Nonventilatory strategies to prevent postoperative pulmonary complications. Curr Opin Anaesthesiol. 2013;26(2):141-51.
7. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o manejo da asma: 2012. J Bras Pneumol. 2012;38 Supl 1:S1-S46.
8. Bernstein WK. Pulmonary function testing. Curr Opin Anesthesiol. 2012; 25(1):11-6.
9. Duke JC. Pulmonary function testing. In: Duke JC, Keech BM. Duke's anesthesia secrets. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 61-6.
10. American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Practice advisory for preanesthesia evaluation: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Anesthesiology. 2002;96(2):485-96.
11. Weinberger SE. Preoperative evaluation for lung resection [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 5 maio 2015; capturado em 18 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/preoperative-evaluation-for-lung-resection
12. Dobyns JB. Anesthesia for adult patients with asthma [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 3 fev. 2016; capturado em 18 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-adult-patients-with-asthma
13. Liccardi G, Salzillo A, Sofia M, D'Amato M, D'Amato G. Bronchial asthma. Curr Opin Anaesthesiol. 2012;25(1): 30-7.
14. Solanki A, Barnett SR. Is a preoperative screening clinic cost-effective? In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 14-19.
15. Smetana GW. Evaluation of preoperative pulmonary risk [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 16 jan. 2015; capturado em 18 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-preoperative-pulmonary-risk
16. Pritts CD, Pearl RG. Anesthesia for patients with pulmonary hypertension. Curr Opin Anaesthesiol. 2010;23(3): 411-6.

5

Avaliação e manejo do paciente com diabetes melito

Carolina Alboim
Roberta Machado Vidal
Patrícia W. Gamermann

O diabetes melito (DM) engloba um grupo heterogêneo de doenças endocrinometabólicas que têm como característica comum a falta absoluta ou relativa de insulina ou o excesso de glucagon, levando ao aumento dos níveis de glicose circulante, com eventuais complicações micro e macrovasculares. A prevalência mundial do DM tem crescido de forma epidêmica, pois, além das causas genéticas, o estilo de vida e os hábitos dietéticos das sociedades ocidentais, como sedentarismo e obesidade, têm influenciado a incidência e a gravidade da doença. O diabetes tem implicações no manejo anestésico, e as recomendações sobre a avaliação e o controle glicêmico perioperatórios apresentam impacto na morbimortalidade desses pacientes.[1,2]

Implicações anestésicas

Nos Estados Unidos, 13% dos indivíduos com mais de 20 anos de idade apresentam diabetes tipo 2, sendo que tal número deve aumentar em 50% na próxima década.[1,2] Estima-se que 50% desses pacientes serão submetidos a algum procedimento cirúrgico ao longo de sua vida.

As principais complicações do DM podem ser agudas (hipo/hiperglicemia, cetoacidose diabética, acidose láctica e coma hiperosmolar não cetótico) ou crônicas (doença coronariana, hipertensão arterial sistêmica [HAS], neuropatia autonômica, insuficiência renal, retinopatia diabética, síndrome da articulação rígida – *stiff joint syndrome*).[3]

Importantes estudos clínicos apontam que o controle estrito da glicemia e da pressão arterial, juntamente com atividade física regular, resultam em significativo retardo da progressão de complicações microvasculares a longo prazo.[1] Em pacientes cirúrgicos, a glicemia > 180 mg/dL aumenta o tempo de internação, a admissão em unidade de tratamento intensivo (UTI), as infecções pós-operatórias, os eventos neurológicos e a mortalidade intra-hospitalar.[4-6] As principais características do DM1 e DM2 estão descritas nos Quadros 5.1 e 5.2.

Diabetes não diagnosticado

Acredita-se que 50% dos pacientes com DM desconheçam sua condição de diabéticos. A avaliação pré-anestésica pode representar o momento do diagnóstico da doença, já que 24% são diagnosticados por ocasião da cirurgia.[8] Comparados àqueles não diabéticos e àqueles com DM diagnosticado, os pacientes com DM não diagnos-

QUADRO 5.1
Diabetes melito tipo 1 (DM1)

- Mais comum em crianças e adultos jovens
- Responsável por 5-10% dos casos de DM
- Doença autoimune causada pela destruição das células β-pancreáticas, resultando na incapacidade de produção de insulina – ausência absoluta ou níveis mínimos de insulina circulante
- Associado ao antígeno leucocitário humano (HLA) e à presença de anticorpos anti-ilhota e anti-insulina
- A destruição completa das células beta ocorre ao longo de três anos na maioria das crianças, sendo que, em adultos, a progressão é mais lenta
- Suscetibilidade à cetoacidose diabética
- Comumente associado a microangiopatias tardias e complicações graves em órgãos-alvo

Fonte: Fleisher e Mythen[1] e Wall.[7]

QUADRO 5.2
Diabetes melito tipo 2 (DM2)

- Responsável por mais de 90% dos casos, podendo ocorrer em qualquer idade, porém é mais prevalente em adultos obesos
- Insuficiência relativa das células β-pancreáticas e resistência periférica à insulina
- Inicialmente há um aumento da secreção pancreática de insulina para manutenção dos níveis glicêmicos. Com a evolução da doença, ocorre diminuição funcional das células pancreáticas

Fonte: Fleisher e Mythen[1] e Wall.[7]

ticado são mais propensos a necessitar de ressuscitação hemodinâmica, reintubação e tempo prolongado de ventilação mecânica no pós-operatório, apresentando maior morbimortalidade perioperatória.[9,10] Os critérios diagnósticos do diabetes melito e da síndrome metabólica estão listados no Quadro 5.3.

Hiperglicemia induzida por estresse (HIE)

O estado hiperglicêmico pode ser uma resposta metabólica a doença ou trauma, e não necessariamente está relacionado ao DM. A HIE é definida como a elevação da glicemia sérica causada por fator estressor. Após a resolução da doença, a diminuição da resposta hormonal contrarregulatória e dos mediadores inflamatórios, os níveis retornam ao normal. Mesmo que fisiológica, a HIE, em pacientes não diabéticos, representa um fator de risco independente de morbimortalidade no período perioperatório e em pacientes críticos.[6,11,12] Durante a cirurgia, a HIE é causada por alterações metabólicas, como elevação de catecolaminas, do hormônio de crescimento, de cortisol e de glucagon, e concomitante depressão dos níveis de insulina, promovendo glicogenólise hepática e gliconeogênese.[15]

QUADRO 5.3
Critérios diagnósticos de diabetes melito e síndrome metabólica

Diabetes melito

- Hb glicosilada ≥ 6,5% ou
- Glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL ou
- TTG apresentando glicemia plasmática 2 h ≥ 200 mg/dL ou
- Em pacientes com sintomas de hiperglicemia, glicemia aleatória ≥ 200 mg/dL

Síndrome metabólica

Circunferência abdominal > 101 cm em homens e > 89 cm em mulheres associada a pelo menos um dos itens abaixo:

- Triglicerídeos ≥ 150 mg/dL ou tratamento para dislipidemia
- HDL < 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres ou em tratamento para HDL baixo
- Pressão arterial sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg
- Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ou diagnóstico de DM

Hb, hemoglobina; HDL, lipoproteína de alta densidade; TTG, teste de tolerância à glicose.
Fonte: Adaptado de American Diabetes Association[13] e Wall.[14]

Variabilidade glicêmica (VG)

É definida como o grau da variação da glicose sérica ao longo do tempo. Uma VG maior seria um preditor de risco independente do nível da glicemia sérica. Pacientes com glicemia sérica idêntica poderiam apresentar maiores taxas de mortalidade quando a VG fosse maior. [10,16] Mais estudos são necessários para definir a importância da VG no período perioperatório.

Tratamento do diabetes melito

A redução de peso com mudanças na dieta e exercícios é indicada como tratamento inicial no DM2. Os agentes hipoglicemiantes orais, que podem ser vistos na Tabela 5.1, são usados sozinhos ou em combinação para manter o controle glicêmico na doença inicial. A metformina é um agente hipoglicemiante oral geralmente usado como primeira linha para casos recém-diagnosticados de DM2. Esse fármaco está associado à acidose láctica, evento que, embora raro, é potencialmente grave. O período perioperatório pode predispor ao desenvolvimento de acidose láctica por insuficiência hepática ou renal, instabilidade hemodinâmica ou redução da perfusão tecidual. A metformina deve ser suspensa na manhã do procedimento e seu reinício deve ocorrer somente após estabilidade hemodinâmica do paciente. Também deve ser descontinuada antes da administração de contraste iodado para exames radiológicos e reiniciada somente após 24 a 48 horas. Quando administrada como agente único, a metformina não causa hipoglicemia. Os outros agentes, particularmente as sulfonilureias, estão associados à hipoglicemia e devem ser suspensos também no dia da cirurgia e

TABELA 5.1 Hipoglicemiantes orais

Classe	Medicamento	Mecanismo de ação	Observações
Inibidores da α-glicosidase	Acarbose	Diminuem a absorção de glicose	Hipoglicemia Diarreia
Biguanidas	Metformina	Diminuem a gliconeogênese hepática, reduzem a absorção intestinal de glicose, aumentam a sensibilidade insulínica	Efeitos colaterais gastrintestinais Acidose láctica
Sulfonilureias (secretagogos)	Glimepirida Glipizida Gliburida	Estimulam a secreção pancreática de insulina, diminuem a gliconeogênese hepática, melhoram a sensibilidade insulínica	Hipoglicemia Ganho de peso
Tiazolidinedionas	Pioglitazona Rosiglitazona	Aumentam a sensibilidade insulínica	Ganho de peso Retenção hídrica
Inibidores de DPP 4	Sitagliptina	Reduzem a secreção de glucagon, diminuem a gliconeogênese, aumentam a secreção insulínica	Hipoglicemia Retenção hídrica
Meglitinidas	Repaglinida	Aumentam a secreção de insulina	Hipoglicemia Ganho de peso

somente reintroduzidos após o reinício da alimentação.[10]

Os pacientes que não estão sendo adequadamente tratados com agentes orais normalmente recebem regimes com bólus basal de insulina para complementação. A dose total de insulina diária costuma ser dividida em 50% como componente basal e 50% como componente pós-prandial. Pode ser administrada tanto de forma contínua em bombas de infusão como em injeção subcutânea de agente de longa ação associado a bólus de agentes de curta ação nas refeições. Sempre que possível, os procedimentos devem ser realizados em nível ambulatorial, para minimizar mudanças no esquema terapêutico diário do DM.[1]

As características das principais insulinas disponíveis no mercado são apresentadas na Tabela 5.2.

Avaliação clínica pré-operatória

A identificação pré-operatória de pacientes com DM ou pacientes com risco aumentado de hiperglicemia fornece uma oportunidade para a redução da morbimortalidade perioperatória. A otimização do controle glicêmico e a estratificação de risco baseada nas comorbidades associadas e nas doenças em órgãos-alvo são fundamentais. Os pacientes podem apresentar disfunção cardiovascular, insuficiência renal, disfunção autonômica e neuropatias, anormalidades do colágeno no tecido articular – limitação da extensão do pescoço e cicatrização deficitária (ver Tabela 5.2). A limitação da articulação atlanto-occipital (*stiff joint syndrome*) é ocasionada pela glicotoxicidade, que leva à formação anormal de proteínas, enfraquecendo a junção endotelial e diminuindo a elasticidade. No exame físico, o achado do *prayer sign* (incapacidade de aproximar as superfícies palmares das articulações falângicas enquanto se pressionam as mãos juntas – Fig. 5.1) indica imobilidade cervical e potencial para via aérea difícil.

A persistência de controle glicêmico ruim está associada a infecções e desfechos desfavoráveis, especialmente em procedimentos ortopédicos.[17]

A avaliação pré-operatória de qualquer paciente, incluindo aqueles com DM, tem como principal foco a abordagem do risco cardiopulmonar perioperatório. A doença arterial coronariana

TABELA 5.2 Formulações de insulinas

Tipo	Início	Pico (h)	Duração da ação (h)
Asparte, lispro, glulisina	5-15 min	45-75 min	2-4
Regular	30 min	2-4	5-8
NPH	2 h	6	15
Detemir	2 h	3-9	6-24
Glargina	2 h	Sem pico	18-26



FIGURA 5.1 *Prayer sign* – incapacidade de aproximar as superfícies palmares das articulações falângicas enquanto se pressionam as palmas das mãos.

(DAC) é mais prevalente na população de diabéticos, sendo a principal causa de morbimortalidade nesses indivíduos. Sua apresentação pode ser atípica, e os sintomas, silenciosos, pelo fato de a doença transcorrer com denervação das fibras aferentes simpáticas. Portanto, a avaliação do risco cardíaco é essencial em pacientes com DM (ver Capítulo 3). Outras condições associadas, como HAS, obesidade, doença renal crônica, doença cerebrovascular e neuropatia autonômica, por estarem relacionadas diretamente a complicações pós-operatórias, devem ser investigadas.[18] A presença de doença em órgão-alvo constitui o fator de risco mais importante para desfechos negativos no perioperatório do que o DM por si.[1]

É prudente postergar procedimentos eletivos em pacientes com glicemia muito elevada (> 300 mg/dL) para proceder à investigação de cetoacidose diabética ou quadro hiperosmolar associado. Embora uma recente diretriz[19] tenha sugerido suspender procedimentos eletivos em presença de Hb glicosilada > 8,5% e encaminhamento ao especialista, há escassez de dados na literatura demonstrando o benefício da correção da Hb glicosilada pré-operatória. A identificação de hiperglicemia não diagnosticada e o controle glicêmico inadequado se tornam importantes para uma apropriada estratificação de risco do paciente e um aumento da vigilância perioperatória, podendo, dessa forma, ter um impacto na diminuição de complicações.[10] As particularidades da avaliação pré-operatória estão apresentadas no Quadro 5.4.

Níveis de Hb glicosilada < 7% indicam controle glicêmico adequado nos últimos três meses. Estudos demonstraram diminuição significativa de complicações infecciosas pós-operatórias nos pacientes que conseguem manter esses valores.[20,21] Embora as recomendações atuais não sustentem o rastreamento pré-operatório rotineiro com Hb glicosilada e glicemia de jejum para pacientes assintomáticos, essa prática tem sido adotada em pacientes de risco (Quadro 5.5) ou em procedimentos específicos, como cirurgias cardíacas, ortopédicas, transplantes e de trauma.[22] Em cirurgia cardíaca, há aumento do risco de morte (OR = 4,41) e infecção do esterno (OR = 5,29) em pacientes que apresentaram valores acima de 8,6% e 7,8% respectivamente.[23]

Manejo intraoperatório do diabetes melito

O manejo terapêutico perioperatório do paciente diabético depende do porte da cirurgia e está demonstrado no Quadro 5.6. Todos os agentes orais devem ser suspensos no dia da cirurgia, e o nível glicêmico deve ser monitorado. De preferência, a cirurgia deve ser a primeira da manhã.

A resposta neuroendócrina relacionada ao estresse cirúrgico no período perioperatório relaciona-se com variações da glicemia. Níveis glicêmicos acima de 200 mg/dL causam glicosúria e desidratação, devendo ser ativamente evitados.[6] É importante que a hipoglicemia seja identificada (Quadro 5.7), assim como quadros de cetoacidose e síndrome hiperglicêmica hiperosmolar (Quadros 5.8 e 5.9, respectivamente). Em algumas situações, como pacientes criticamente enfermos, uso de nutrição parenteral, cirurgias de urgência ou de grande porte, a glicemia deve ser monitorada mesmo sem diagnóstico definido de DM.

O manejo das alterações glicêmicas vem sendo amplamente estudado, e mudanças na conduta têm ocorrido ao longo dos últimos anos. Em 2001, um grande ensaio demonstrou que o tratamento agressivo com insulina contínua com objetivo de manter o alvo glicêmico entre 80 e 110 mg/dL estava associado com diminuição de mortalidade em pacientes críticos em UTI.[26] Por muito tempo, essa conduta foi extrapolada por anestesiologistas para o período perioperatório. Entretanto, em 2009, o estudo "The GlucoControl trial, Nice Su-

QUADRO 5.4
Consulta pré-operatória: particularidades do paciente diabético

Geral
- Determinação do tipo de diabetes e duração da doença
- Histórico detalhado da terapêutica utilizada (tipo de insulina/hipoglicemiante oral, dose, frequência)
- Pacientes com DM1 são mais suscetíveis à cetoacidose diabética, devendo-se manter preferencialmente o suprimento de insulina em todo o perioperatório

HAS
- O tratamento deve ser mantido
- Os IECAs são benéficos no tratamento da HAS em diabéticos pelo fato de retardarem a progressão da proteinúria e a diminuição da TFG
- Pacientes em uso de diuréticos espoliadores de potássio podem apresentar significativa hipopotassemia
- Deve-se otimizar os níveis tensionais e solicitar eletrólitos séricos
- Os IECAs podem ser interrompidos no pré-operatório se houver previsão de grandes variações volêmicas durante a cirurgia

Nefropatia
- Em pacientes com insuficiência renal avançada ou dialíticos, a restrição hídrica pode ser necessária
- TFG < 15-20 mL/min prejudica a excreção de potássio e de ácidos (risco de hiperpotassemia e acidose metabólica)

Neuropatia autonômica
- Perda da resposta simpática (risco de instabilidade hemodinâmica)
- Sinais indicativos: saciedade precoce, falta de sudorese, perda da variabilidade da frequência cardíaca durante a inspiração, impotência, hipotensão postural, diminuição da resposta ventilatória à hipoxemia e hipercarbia
- Predisposição à aspiração do conteúdo gástrico (gastroparesia), arritmias e hipotensão perioperatória
- Profilaxia da aspiração pulmonar: agente bloqueador H_2 antes da indução
- Monitoramento cardíaco e respiratório por 24-72 horas pós-operatórias

Avaliação da via aérea
- Limitação da mobilidade da articulação atlanto-occipital
- Manobra de *prayer sign* (indica imobilidade cervical e potencial para via aérea difícil)

Investigação laboratorial básica
- ECG de repouso, glicemia de jejum, hemoglobina glicosilada (validade de três meses), eletrólitos
- Creatinina sérica e cálculo da TFG
- Considerar ergometria caso haja suspeita de isquemia silenciosa ou baixa capacidade funcional na presença de fatores de risco cardíacos

ECG, eletrocardiograma; IECA, inibidor da enzima conversora da angiotensina; TFG, taxa de filtração glomerular.
Fonte: Wall,[14] Venticinque e Andrews[24] e Slover e Slover.[25]

QUADRO 5.5
Indicação para rastreamento de diabetes melito (DM) em adultos assintomáticos

a) Adultos com IMC > 25 kg/m² + 1 fator de risco listado abaixo:
   – Sedentarismo
   – Familiar de primeiro grau com DM
   – Mulheres com DM gestacional ou com RN > 4 kg
   – Hipertensão
   – Hipercolesterolemia e/ou hipertrigliceridemia
   – Mulheres com síndrome dos ovários policísticos
   – Hb glicosilada ≥ 5,7%, TTG ou glicemia de jejum alterados em exames prévios
   – Obesidade
   – História de doença cardiovascular

b) Na ausência dos critérios acima, o rastreamento de DM deve iniciar aos 45 anos

c) Se resultado normal, os exames devem ser repetidos a cada três anos

IMC, índice de massa corporal; RN, recém-nascido; TTG, teste de tolerância à glicose.
Fonte: Adaptado de American Diabetes Association.[13]

QUADRO 5.6

Manejo terapêutico perioperatório do paciente com diabetes melito

Orientação geral
- Todos os pacientes – Suspender hipoglicemiante oral no dia da cirurgia
- Níveis glicêmicos recomendados: 140-180 mg/dL
- Evitar nível glicêmico < 80 mg/dL

Paciente não insulinodependente
- A maioria não irá precisar de insulina em procedimentos de curta duração
- Monitorar a glicemia capilar de 2/2h
- Administrar insulina regular ou de ação rápida se houver hiperglicemia (> 200 mg/dL)

Paciente insulinodependente

Pré-operatório:
- Administrar 2/3 da dose da insulina regular ou NPH na noite anterior
- Administrar 1/2 da dose da insulina de ação intermediária ou longa na manhã da cirurgia
- Suspender insulina regular no dia do procedimento
- Se o paciente estiver em uso de bomba de insulina, diminuir a taxa de infusão em 30% na noite anterior
- Se glicemia < 180 mg/dL – Considerar iniciar solução de SG a 5% em infusão contínua, 75-125 mL/h, com ou sem potássio para evitar hipoglicemia

Intra-operatório:
- Pacientes em uso de insulina de infusão contínua – Manter infusão
- Se glicemia < 180 mg/dL, considerar iniciar solução de SG a 5% em infusão contínua, 75-125 mL/h, com ou sem potássio para evitar hipoglicemia
- Se glicemia > 200 mg/dL e o procedimento for de grande porte, iniciar insulina de infusão contínua no transoperatório e seguir no pós-operatório; realizar HGT de 1/1 h. Considerar HGT de 30/30 min se ocorrer hipoglicemia ou taxa de queda rápida da glicemia após início do tratamento
- Se glicemia > 200 mg/dL e o procedimento for de pequeno porte, fazer uso corretivo com insulina SC de curta ação conforme glicoteste; realizar HGT de 1/1 h

Pós-operatório:
- Realizar HGT de 4/4 h enquanto NPO e suplementar com insulina SC de ação rápida
- Reiniciar insulina prévia à admissão quando VO for bem tolerada

HGT, hemoglicoteste; NPO, nada por via oral.
Fonte: Adaptado de Joffe e Coursin[29] e Smiley e Umpierrez.[30]

QUADRO 5.7

Manejo da hipoglicemia (glicemia < 60 mg/dL)

- Descontinuar infusão de insulina
- Administrar glicose a 50% IV – 20 mL em paciente consciente ou oferecer 1 copo de suco e 50 mL para paciente inconsciente
- Verificar novamente HGT ou glicemia sérica a cada 20 min e readministar glicose a 50% a cada 25 min se glicemia < 60 mg/dL
- Reiniciar infusão de insulina somente se HGT ≥ 100 mg/dL por pelo menos 1 h

HGT, hemoglicoteste.

QUADRO 5.8

Manejo da cetoacidose diabética

- **Diagnóstico**
  – Glicemia ≥ 300 mg/dL, pH ≤ 7,3, bicarbonato de sódio ≤ 18 mEq/L, osmolaridade sérica < 320 mOsm/L, cetonúria
- **Tratamento**
  – Correção dos fatores desencadeantes
  – Reposição hídrica abundante (SF a 0,9%, 10-15 mL/kg/h)
  – Insulina regular intravenosa (bólus 0,1 U/kg + infusão de 0,1 U/kg/h) em bomba de infusão contínua
  – Manutenção do controle glicêmico de 1/1 h por 24 h
  – Quando a glicemia baixar de 300 mg/dL, início da infusão de glicose a 5% a 30-40 gotas/min
  – Reposição de eletrólitos conforme necessidade
  – Bicarbonato de sódio caso o pH esteja < 7,1

SF, solução fisiológica.
Fonte: Adaptado de Wall.[7]

QUADRO 5.9
Manejo da síndrome hiperglicêmica hiperosmolar

- **Diagnóstico**
  – Glicemia ≥ 600 mg/dL, pH ≤ 7,3, bicarbonato de sódio ≤ 15 mEq/L, osmolaridade sérica ≥ 350 mOsm/L
- **Tratamento**
  – Ressuscitação hídrica (solução salina hipotônica, 1.000-1.500 mL/h, até obter osmolaridade sérica < 320 mOsm/L; a partir disso, pode-se administrar solução salina isotônica, 1.000-1.500 mL/h)
  – Bólus intravenoso de 15 U de insulina regular, seguido de infusão contínua de 0,1 U/kg/h
  – Redução da infusão de insulina para 2-3 U/h e início da infusão de glicose a 5%, 30-40 gotas/min, quando a glicemia atingir 250-300 mg/dL
  – O déficit de eletrólitos é menos grave do que a cetoacidose diabética

Fonte: Adaptado de Wall.[7]

gar" e uma posterior metanálise demonstraram que o controle intensivo da glicemia estava relacionado com taxas excessivas de hipoglicemia e, por sua vez, com aumento da mortalidade.[27,28] Com base nesses estudos, diversas sociedades, como a American Association of Clinical Endocrinologists (AACE), a American Diabetes Association (ADA) e a Society for Ambulatory Anesthesia (SAMBA), não recomendam o controle intensivo da glicemia no intraoperatório.

A recomendação atual é de se iniciar o tratamento nos pacientes críticos a partir de níveis glicêmicos > 180 mg/dL e manter um alvo de 140 a 180 mg/dL, reservando controles mais intensivos para algumas populações específicas (p. ex., cirurgia cardíaca), mas nunca buscar alvos menores que 110 mg/dL devido ao risco de hipoglicemia. Tanto a ADA quanto a SAMBA recomendam infusões de insulina contínua em pacientes hiperglicêmicos críticos e insulina regular subcutânea nos pacientes não críticos e ambulatoriais.[10]

Prescrição insulínica

A prescrição de 1 unidade de insulina regular reduz em 25 a 30 mg/dL a glicemia. Quando indicada, a infusão intravenosa contínua de insulina pode ser realizada seguindo o protocolo contido na Figura 5.2. A taxa de infusão de insulina normalmente varia de 0,02 UI/kg/h a 1,4 UI/kg/h em um paciente de 70 kg. A solução de infusão contínua de insulina pode ser preparada adicionando-se 25 UI de insulina regular em 250 mL de soro fisio-

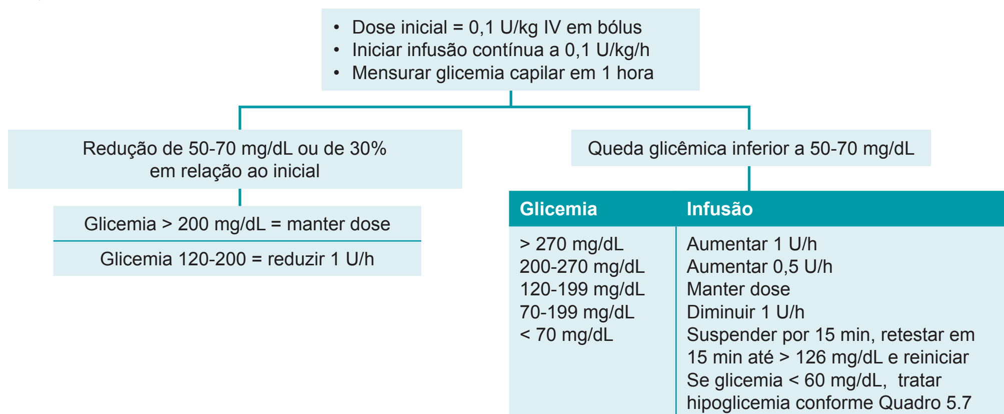


FIGURA 5.2 Prescrição intravenosa (IV) contínua de insulina.
Preparo da solução: 25 U em 250 mL de SG a 5% (bomba de infusão) – Glicemia capilar h/h.
Fonte: Adaptada do protocolo assistencial de diabetes melito do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

lógico a 0,9% (0,1 U/mL) ou 50 UI de insulina regular em 250 mL de soro fisiológico no caso de pacientes com restrição hídrica (1 U/mL). Esse esquema pode ser acompanhado de infusão de soro glicosado (SG) a 5% de 100 a 150 mL/h, com KCl 20 mEq, para manter o aporte de carboidratos de pelo menos 150 g/dia. As doses de infusão contínua de acordo com o tipo de paciente e o procedimento estão descritas nas Tabelas 5.3 e 5.4.

Monitoração

A glicemia pode ser monitorada por hemoglicoteste (HGT) ou medida sérica. É importante ressaltar que o HGT em pacientes críticos, hipotensos ou em uso de vasopressor pode ter resultados até 15% menores do que o nível plasmático. A medida sérica reflete de forma mais fidedigna a atividade fisiológica da glicose.

Os pacientes sépticos, com insuficiência renal ou em uso de agentes inotrópicos podem apresentar hipoglicemia mesmo sem uso de insulina. Além disso, a hipoglicemia perioperatória é muitas vezes assintomática, o que dificulta ainda mais seu diagnóstico e aumenta sua morbimortalidade.[7,18,29]

Pacientes em uso de nutrição parenteral ou por sonda nasoentérica devem ter a infusão de insulina reduzida pela metade se a dieta for descontinuada ou significativamente reduzida.[7]

Além das considerações sobre o controle glicêmico, a presença de neuropatia autonômica traz algumas preocupações no período perioperatório, como risco aumentado de gastroparesia, isquemia miocárdica silenciosa, parada cardiorrespiratória, hipotensão postural e resposta reflexa respiratória diminuída à hipóxia. Esses pacientes necessitam de monitoração das alterações cardiorrespiratórias por 24 a 72 horas pós-operatórias.

TABELA 5.3 Infusão de insulina contínua em pacientes em geral

Glicemia (mg/dL)	Insulina regular (U/h)
180-209	2
210-239	2
240-269	3
270-299	3
300-329	4
330-359	4
> 360	6

Fonte: Adaptada de Wall.[7]

Manejo pós-operatório

O tratamento usual do paciente pode ser reiniciado quando se restabelece a ingestão normal de alimentos. Nos casos em que são utilizadas sulfonilureias, há risco de hipoglicemia. A metformina não deve ser reiniciada em pacientes com insuficiência renal, disfunção hepática significativa ou insuficiência cardíaca congestiva.

No pós-operatório, a glicemia deve ser mantida no mesmo alvo do intraoperatório (140-180 mg/dL). No caso de pacientes críticos que apresentam maior risco de hipoglicemia, o limite superior desse alvo deve ser aumentado para 200 mg/dL.[10]

Os pacientes que estão recebendo protocolo de insulina venosa contínua (ver Fig. 5.2) devem restabelecer a ingesta de alimentos sólidos antes de ser realizada transição para a insulina subcutânea. A insulina intravenosa tem meia-vida curta, motivo pelo qual a primeira dose de insulina subcutânea deve ser administrada antes da interrupção do tratamento venoso. Se a insulina subcutânea a ser prescrita for de ação longa ou intermediária, deve-se realizar a aplicação 2 a 3 horas antes da interrupção da insulina venosa; caso seja de ação rápida, 1 a 2 horas antes.

Nos casos de pacientes que estão fazendo uso de insulina subcutânea no pós-operatório e ainda não restabeleceram a dieta via oral, deve-se manter a infusão de soro glicosado a 5% (5-10 g/h ou 100-200 mL/h).

Deve-se realizar profilaxia efetiva para náuseas e vômitos e tentar controlar fatores que aumentem sua incidência para que se restabeleça a dieta adequadamente. Entretanto, a dexametasona, um

TABELA 5.4 Infusão contínua em situações especiais*

Glicemia (mg/dL)	Insulina regular (U/h)
180-209	3
210-239	4
240-269	5
270-299	6
300-329	7
330-359	8
> 360	12

* Pacientes em cirurgia de revascularização cardíaca, transplante de órgãos sólidos, uso de vasopressor ou glicocorticoides, ou diabéticos em uso de mais de 80 U/dia de insulina.
Fonte: Adaptada de Wall.[7]

dos agentes indicados para a profilaxia, deve ser evitada, pois, mesmo em pequenas doses, pode aumentar a glicemia em pacientes com controle glicêmico ruim.[10]

A alta de pacientes ambulatoriais, que receberam insulina no perioperatório e que não reiniciaram a ingesta via oral, deve ser postergada até que o risco de hipoglicemia tenha passado. A insulina regular subcutânea pode causar hipoglicemia dentro de 3 a 4 horas após a última dose, e a insulina de ação rápida, até 1 a 2 horas depois.[10]

Pacientes internados podem ter o tratamento com insulina, prévio à cirurgia, reiniciado, mas exigem ajustes de doses devido a flutuações da glicemia e às demandas de insulina relacionadas ao estresse pós-operatório, infecção e ingesta de alimentos inadequada.[10]

A prescrição fixa de insulina conforme glicoteste (esquema corretivo) deve ser administrada a partir de níveis glicêmicos > 150 mg/dL, avaliando-se o grau de sensibilidade do paciente à insulina, sua ingesta calórica e seu alvo glicêmico. Pacientes idosos, diabéticos tipo 1, com insuficiência renal ou hepática são muito sensíveis aos efeitos hipoglicemiantes da insulina. Por outro lado, pacientes obesos ou em uso de corticoide apresentam resistência à insulina.[18,19] Assim, a prescrição deve ser individualizada levando-se em conta tais fatores (Tab. 5.5). Essa forma de prescrição insulínica, popularmente conhecida como *"insulina conforme HGT"*, está indicada apenas para tratamento inicial dos pacientes com diabetes tipo 2 que não receberão dieta regularmente (prescrição de jejum) durante a internação cirúrgica.[18]

O tratamento com infusão contínua de insulina ou com formulações de ação intermediária duas vezes ao dia somado com insulina de curta duração a cada 4 a 6 horas pode ser prescrito em pacientes que estejam com alimentação nasoenteral contínua. É importante lembrar que alterações na alimentação devem ser precedidas por ajustes no regime de insulina.[10]

Pacientes com diabetes tipo 1 nunca devem ser manejados somente com esquema corretivo pelo risco de cetoacidose. Todos os pacientes com diabetes tipo 1 e alguns com tipo 2 devem receber pequenas doses de insulina de curta ou rápida ação antes das refeições junto com a insulina prandial e à noite, se necessário. No caso de estarem em jejum, devem receber insulina suplementar a cada 6 horas para se evitar hiperglicemia.[18]

TABELA 5.5 Uso corretivo de insulina de curta ação

Insulina subcutânea de curta ação (Unidade) – Escala crescente						
	Sensíveis à insulina		**Normais**		**Resistentes à insulina**	
Glicemia (noite –mg/dL)	**AR**	**Noite**	**AR**	**Noite**	**AR**	**Noite**
< 150	0	0	0	0	0	0
151-200	0	0	2	0	4	2
201-250	2	0	4	0	8	4
251-300	3	1	6	2	12	6
301-350	4	2	8	4	16	8
351-400	5	3	10	6	20	10

AR, antes das refeições; Noite, ao deitar.



Referências

1. Fleisher LA, Mythen M. Anesthetic implications of concurrent diseases. In: Miller RD, editor. Miller´s Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. v. 1.
2. Murray MJ. Anethesia for patients with diabetes melito. In: Murray MJ, Harrison BA, Mueller JT, Rose SH, Wass CT, Wedel DJ. Faust´s anesthesiology review. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 416-418.
3. Cangiani LM. Endocrinopatias e anestesia. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GMB, Pires OC, Posso IP, Nogueira CS, editores. Tratado de anestesiologia. 7. ed. São Paulo: Atheneu, 2011.
4. Pomposelli JJ, Baxter JK 3rd, Babineau TJ, Pomfret EA, Driscoll DF, Forse RA, et al. Early postoperative glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1998;22(2):77-81.
5. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE. Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87(3):978-82.
6. Fleisher LA. Does perioperative hyperglycemia increase risk? Should we have aggressive glucose control perioperatively? In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2013. p. 184-194.
7. Wall RT. Endocrine disease. In: Rines RL, Marschall KE. Stoelting´s anesthesia and co-existence disease. Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 376-406.
8. Sheehy AM, Benca J, Glinberg SL, Li Z, Nautiyal A, Anderson PA, et al. Preoperative “NPO” as an opportunity for diabetes screening. J Hosp Med. 2012;7(8):611-6.
9. Lauruschkat AH, Arnrich B, Albert AA, Walter JA, Amann B, Rosendahl UP, et al. Prevalence and risks of undiagnosed diabetes melito in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Circulation. 2005;112(16):2397-402.
10. Sebranek JJ, Lugli AK, Coursin DB. Glycaemic control in the perioperative period. Br J Anaesth. 2013;111(Suppl 1):i18-34.
11. Lipshutz AK, Gropper MA. Perioperative glycemic control: an evidence-based review. Anesthesiology. 2009; 110(2):408-21.
12. Kerby JD, Griffin RL, MacLennan P, Rue LW 3rd. Stress--induced hyperglycemia, not diabetic hyperglycemia, is associated with higher mortality in trauma. Ann Surg. 2012;256(3):446-52.
13. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2013. Diabetes Care. 2013;36 Suppl 1: S11-S66.
14. Wall RT. Endocrine disease. In: Hines RL, Marschall KE. Stoelting’s anesthesia and co-existing disease. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; c2012. p. 376-406.
15. Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. Br J Anaesth. 2000;85(1):109-17.
16. Hermanides J, Vriesendorp TM, Bosman RJ, Zandstra DF, Hoekstra JB, Devries JH. Glucose variability is associated with intensive care unit mortality. Crit Care Med. 2010;38(3):838-42.
17. Wijeysundera DN, Sweitzer BJ. Preoperative evaluation. In: Miller RD, editor. Miller´s anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. v. 1.
18. Khan NA, Ghali WA, Cagliero E. Perioperative management of blood glucose in adults with diabetes melito. UpToDate. 2015 [capturado em 03 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/perioperative-management-of-blood-glucose-in-adults-with-diabetes--mellitus
19. Barker P, Creasey E, Dhatariya K, Levy N, Lipp A, Nathanson Chair MH, et al. Peri-operative management of the surgical patient with diabetes 2015: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Anaesthesia. 2015;70(12):1427–40.
20. Dronge AS, Perkal MF, Kancir S, Concato J, Aslan M, Rosenthal RA. Long-term glycemic control and postoperative infectious complications. Arch Surg. 2006;141(4):375-80; discussion 380.
21. Han HS. Relations between long-term glycemic control and postoperative wound and infectious complications after total knee arthroplasty in type 2 diabetics. Clin Orthop Surg. 2013;5(2): 118-23.
22. De Hert SIG, Carlisle J, Diemunsch P, Fritsch G, Moppett I, Solca M, et al. Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Task Force on Preoperative Evaluation of the Adult Noncardiac Surgery Patient of the European Society of Anesthesiology. Eur J Anaesthesiol. 2011;28(10):684-722.
23. Halkos ME, Puskas JD, Lattouf OM, Kilgo P, Kerendi F, Song HK, et al. 1.Elevated preoperative hemoglobin A1c level is predictive of adverse events after coronary artery bypass surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2008;136(3): 631-40.
24. Venticinque SG, Andrews JJ. Inhaled anesthetics: cardiovascular pharmacology. In: Miller RD, editor. Miller’s anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. chap. 29. v. 1.
25. Slover RH, Slover R. Diabetes mellitus. In: Duke JC, Keech BM. Dukes’s anesthesia secrets. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 299-304.
26. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically Ill patients. N Engl J Med. 2001;345:1359-67.
27. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically Ill patients. 2009; 360(13):1283-97.
28. Griesdale DEG, de Souza RJ, Van Dam RM, Heyland DK, Cook DJ, Malhotra A, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. CMAJ. 2009;180(8): 821-27.
29. Joffe AM, Coursin DB. Perioperative management of blood glucose. In: Murray MJ, editor. Faust’s anesthesiology review. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 533-534.
30. Smiley DD, Umpierrez GE. Perioperative glucose control in the diabetic or non-diabetic patient. South Med J. 2006;99(6):580-9.

6

Avaliação e manejo da obesidade e da apneia do sono

Patrícia W. Gamermann
Clarissa Mendanha

Um número crescente de obesos e obesos mórbidos vem sendo submetido a procedimentos sob anestesia. Esses pacientes apresentam aumento da morbidade e da mortalidade perioperatória. A obesidade está associada à síndrome metabólica (hipertensão, resistência insulínica, diabetes e dislipidemia); além disso, outras comorbidades, como doença coronariana, acidente cerebrovascular e síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS), podem estar presentes. Esse quadro resulta em um estado pró-trombótico e pró-inflamatório que aumenta drasticamente o risco de desenvolvimento de doença aterosclerótica, tumores sólidos, trombose venosa e tromboembolia pulmonar (TEP). O manejo anestésico desses pacientes pode ser desafiador e inclui diversas medidas com o objetivo de reduzir as complicações.[1-4]

Graduação da obesidade

A obesidade é definida por um índice de massa corporal (IMC) maior ou igual a 30 kg/m^2. Esse índice avalia a relação entre altura e peso corporal, sendo atualmente aceito para a estratificação da obesidade, embora não avalie o padrão da distribuição de gordura. Sabe-se que os pacientes com distribuição de gordura tipo androide (central) apresentam maior dificuldade no manejo das vias aéreas e da ventilação durante a anestesia e também maior incidência de diabetes, hipertensão e doenças cardiovasculares em comparação com a obesidade ginecoide (periférica). Esse índice também não avalia a massa muscular do paciente. Valores de IMC acima de 30 correlacionam-se fortemente com aumento de morbimortalidade. Na Tabela 6.1, está descrita a classificação do peso de acordo com o IMC.[1,5-8]

Avaliação pré-operatória

Em geral, as recomendações pré-operatórias para pacientes não obesos aplicam-se também aos pacientes obesos. Todos devem passar por entrevista médica e exame físico (Caps. 2 e 3). Uma avaliação detalhada da via aérea (Cap. 18) é fundamental, já que a dificuldade de ventilação e laringosco-

TABELA 6.1 Classificação do peso de acordo com o índice de massa corporal (IMC)

Categoria	IMC (kg/m^2)	Classe de obesidade
Abaixo do peso	< 18,5	
Normal	18,5-24,9	
Sobrepeso	25-29,9	
Obesidade	30-34,9 35-39,9	Obesidade classe 1 Obesidade classe 2
Obesidade extrema	≥ 40	Obesidade classe 3

Fonte: Adaptada de World Health Organization.[9]

pia direta são muito prevalentes. Os testes laboratoriais adicionais devem ser indicados de acordo com a condição clínica do paciente. A avaliação de pacientes com alto risco de SAHOS está descrita abaixo.[10]

A maior parte da evidência sobre a avaliação desses pacientes é proveniente de procedimentos de cirurgia bariátrica. Para esse grupo de pacientes, deve-se solicitar glicemia de jejum, perfil lipídico, bioquímica sérica (avaliação de função renal e hepática), hemograma completo, ferritina, T4 e hormônio estimulador da tireoide (TSH). Anormalidades hepáticas são comuns, principalmente a doença hepática gordurosa não alcoólica. As complicações pós-operatórias mais comuns são respiratórias (atelectasia, pneumonia), vasculares (tromboflebite, trombose venosa profunda [TVP]) e relacionadas a feridas cirúrgicas (infecção, deiscência).[7,8,10-12]

Na Figura 6.1, está descrito o algoritmo de avaliação sugerido para pacientes com obesidade mórbida candidatos a procedimentos não cardíacos. A radiografia de tórax deve ser considerada em todos. Muitos desses pacientes apresentam distúrbios respiratórios no pós-operatório, e a obtenção de uma radiografia de base ajuda na avaliação. Além disso, o exame pode evidenciar sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) não diagnosticada, dilatação de câmaras cardíacas e vascularização pulmonar anormal sugestiva de hipertensão pulmonar (HAP). Nos casos de suspeita de hipoventilação ou de outras condições pulmonares, a gasometria arterial pode ser útil.[10]

Recomenda-se eletrocardiograma (ECG) em repouso para todos os pacientes com mais de um fator de risco para doença cardiovascular (Capítulo 3) ou doença cardiovascular estável. Sinais de hipertrofia de ventrículo direito, como desvio do eixo para a direita e bloqueio de ramo direito, sugerem HAP. O bloqueio de ramo esquerdo aumenta a possibilidade de cardiopatia isquêmica.[10]

O paciente com capacidade funcional ruim representa um desafio para o anestesiologista, pois é fundamental diferenciar o descondicionamento fí-

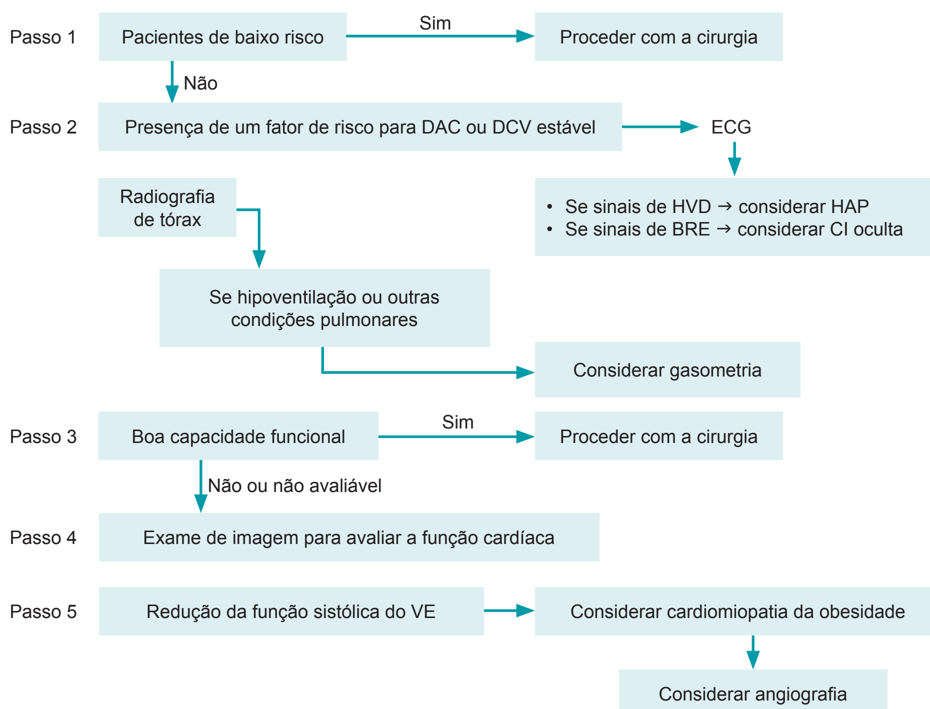


FIGURA 6.1 Algoritmo para avaliação de obesos mórbidos candidatos a procedimentos não cardíacos.

CI, cardiopatia isquêmica; BRE, bloqueio de ramo esquerdo; DAC, doença arterial coronariana; DCV, doença cardiovascular; ECG, eletrocardiograma; HAP, hipertensão pulmonar; HVD, hipertrofia de ventrículo direito; VE, ventrículo esquerdo.
Fonte: Adaptada de Poirier e colaboradores.[10]

sico de uma doença cardíaca subjacente. Deve-se considerar exame de imagem para avaliar a função cardíaca nesses pacientes.[10]

Não há recomendação específica de solicitação de testes de estresse cardíacos para pacientes obesos, devendo ser utilizadas as mesmas orientações descritas no Capítulo 3.

Nos pacientes com baixo risco de doença cardíaca ou pulmonar, a solicitação de radiografia de tórax e ECG fornecem pouquíssimas informações. A avaliação específica pré-operatória deve ser direcionada para os sintomas e fatores de risco.[10]

Alterações fisiológicas na obesidade

Sistema cardiovascular

Os pacientes obesos apresentam aumento do volume sanguíneo circulante, redução da resistência vascular sistêmica e aumento do débito cardíaco por aumento do volume de ejeção. A duração da obesidade relaciona-se com o desenvolvimento de hipertrofia de ventrículo esquerdo (HVE), e o aumento do débito cardíaco pode levar à ICC. O ventrículo esquerdo (VE) pode dilatar-se, principalmente se houver hipertensão associada; no caso do ventrículo direito, se houver SAHOS associada. Tanto a hipertensão como as doenças cardiovasculares são mais prevalentes em obesos.[1]

Sistema respiratório

Os pacientes obesos apresentam aumento das necessidades metabólicas (elevação do trabalho respiratório e do consumo de oxigênio). Apresentam também um defeito ventilatório restritivo com redução da capacidade residual funcional (CRF), assim como do volume de reserva expiratório (VRE). A redução da CRF é tão intensa que as pequenas vias aéreas podem apresentar colabamento durante a ventilação espontânea, levando a distúrbio na ventilação/perfusão (V/Q) e *shunt*. A redução da CRF acelera a taxa de captura de agentes inalatórios.[1-3]

Os volumes pulmonares pioram com a indução anestésica em todos os pacientes, sendo as alterações muito mais proeminentes em obesos (50% de redução na CRF). A posição supina e a presença de apneia do sono pioram ainda mais o quadro. O reflexo dessas alterações para o anestesiologista é a dessaturação precoce durante períodos de apneia, aumento das demandas de oxigênio e a hipoventilação em ventilação espontânea na posição supina. No repouso, a maioria dos obesos mórbidos apresenta hiperventilação (redução do volume corrente e aumento da frequência respiratória), resultando em uma pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ($PaCO_2$) adequada e uma modesta redução da pressão parcial de oxigênio no sangue (PaO_2). Entretanto, a tolerância a períodos de apneia está muito reduzida, e o risco de hipoventilação e hipercarbia no pós-operatório está aumentado.[1-3]

Via aérea

A anatomia da via aérea torna o manejo dos pacientes obesos desafiador. Diversas alterações anatômicas, como aumento da circunferência cervical, língua proeminente, redução de abertura de boca, limitação da movimentação cervical, aumento do volume tecidual de palato e faringe e mamas volumosas, contribuem para a dificuldade de ventilação sob máscara e de laringoscopia direta.[2,3]

Trato gastrintestinal

Obesos apresentam taxa normal ou até acelerada de esvaziamento gástrico, e a incidência de refluxo gastresofágico não muda muito em comparação com a população geral. Embora a dificuldade de ventilar sob máscara possa aumentar o risco de aspiração, a indução em sequência rápida de rotina não está indicada para obesos sem fatores de risco.[2,3] Apesar disso, diversos serviços de anestesiologia utilizam a indução em sequência rápida nesses pacientes.

Eventos tromboembólicos

O risco de TVP e TEP em pacientes obesos submetidos a cirurgia abdominal é de aproximadamente duas vezes o de não obesos. A profilaxia para TVP deve ser realizada utilizando heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular. A compressão pneumática dos membros inferiores também auxilia na prevenção.[5,6,8]

Alterações farmacológicas na obesidade

As alterações fisiológicas causadas pela obesidade (aumento do volume de massa magra e do débito cardíaco) alteram o pico de concentração plasmática, a depuração e a meia-vida de eliminação de muitos fármacos (Tab. 6.2). Além disso, outros fa-

TABELA 6.2 Doses dos fármacos para pacientes obesos

Fármaco	Peso ou dose	Observações
Propofol	PCM (bólus)	O PCT deve ser usado para infusão contínua ou manutenção. Durante a anestesia-alvo controlada (AAC), sugere-se titular a infusão de acordo com a resposta clínica e a monitoração cerebral
Etomidato	PCM	
Tiopental	PCM	Duração de ação prolongada em consequência da lipossolubilidade mais alta e do Vd maior
Benzodiazepínicos	PCM (bólus)	São agentes altamente lipofílicos com grande Vd. Se usados em infusão contínua, melhor utilizar PCM e titular para obtenção do efeito desejado. Apresentam duração prolongada devido ao aumento do Vd. Doses iniciais altas podem ser necessárias para sedação adequada, resultando em sedação prolongada
Dexmedetomidina	PCT	Fármaco altamente lipofílico, bólus inicial de 0,5-1 μg/kg e dose de infusão 0,2-0,8 μg/kg. Não causa depressão respiratória, é útil para intubação acordada ou como adjunto anestésico na obesidade
Opioides sintéticos	PCM	
Neostigmina	PCT	
Bloqueadores neuromusculares adespolarizantes	PCM ou PCI	
Succinilcolina	PCT	Ocorre aumento da atividade da pseudocolinesterase que degrada a succinilcolina
Sugamadex	PCT	
Anestésicos locais	PCI	O cálculo de dose tóxica de anestésico local deve ser realizado de acordo com o PCI

PCI; peso corporal ideal; PCM, peso corporal magro; PCT, peso corporal total; Vd, volume de distribuição.
Fonte: Barash e colaboradores,[14] Ramsay[15] e Rand e colaboradores.[16]

tores, como aumento da gordura, redução do volume total de água, alteração da ligação proteica, aumento do volume sanguíneo e aumento da concentração lipídica no sangue, também alteram a farmacocinética.[11-13]

O *clearance* dos fármacos em geral está aumentado em obesos, e a meia-vida de eliminação ($T_{1/2}$) gera impacto na dose e no intervalo da infusão contínua. O volume de distribuição (Vd), principal determinante da dose inicial dos agentes lipofílicos, está aumentado na obesidade.[1]

Dependendo do fármaco a ser administrado, a dose deve ser calculada de acordo com o peso corporal magro (PCM), peso corporal total (PCT) ou peso corporal ideal (PCI). Em obesos, a massa magra está aumentada, porém em menor proporção do que o peso total. A massa magra representa a porção altamente vascularizada do corpo, estando relacionada ao débito cardíaco, que é um determinante importante da cinética de distribuição inicial dos fármacos. O PCI é o peso ótimo que estaria associado com o máximo de expectativa de vida para dada altura. O PCM em geral fica em torno de 120% do PCI (Quadro 6.1).[12,13]

Fármacos hidrofílicos são distribuídos preferencialmente para tecidos magros (p. ex., bloqueadores neuromusculares [BNMs]), apresentando pouca alteração de Vd, e devem ser dosados de acordo com o PCM. Doses iniciais de agentes lipofílicos (benzodiazepínicos, barbitúricos) devem ser baseadas também no PCM. Múltiplas doses de fármacos lipossolúveis levam ao acúmulo na gordura, causando resposta prolongada e redistribuição do agente para a circulação.[1,9,14]

QUADRO 6.1
Cálculo de peso

- **Peso corporal magro (PCM)** = Peso corporal ideal (PCI) × 1,2
- **Peso corporal ideal (PCI)**
  - Homens: Altura – 100
  - Mulheres: Altura – 105
- **Peso corporal corrigido (PCC)** = Peso ideal + (0,4 × excesso de peso)

Fonte: Krishnan.[7]

Técnica anestésica

Todas as técnicas (anestesia geral, regional ou sedação) podem ser realizadas em obesos, sendo que nenhuma delas apresenta desfechos superiores. Como a prevalência de SAHOS é alta e esses pacientes são sensíveis aos sedativos, deve-se evitar o uso de depressores respiratórios de longa ação. Se possível, a anestesia geral deve ser evitada, principalmente para evitar os problemas decorrentes da via aérea difícil.[1]

A anestesia neuroaxial e os bloqueios periféricos apresentam vantagens, como melhor controle de dor, redução do uso de opioides e diminuição do potencial de depressão respiratória induzida por fármacos.

O uso de equipamentos adequados, como mesas cirúrgicas para obesos e manguitos de pressão arterial de tamanho apropriado, é importante. Em muitos casos, a monitoração invasiva é indicada pela dificuldade de monitoração-padrão.[14]

A profilaxia antibiótica em geral está indicada em razão da incidência aumentada de infecção em pacientes obesos. A profilaxia de pneumonia de aspiração pode ser feita em pacientes de risco (antagonistas H_2, antiácidos não particulados ou inibidores de bomba de prótons).[14]

Anestesia neuroaxial

A anestesia regional é mais difícil de ser realizada em pacientes obesos mórbidos, pois as referências anatômicas tornam-se de difícil localização. O uso de ultrassom, tanto na realização de bloqueios periféricos como na anestesia neuroaxial, pode aumentar o sucesso. Quando realizada apenas com anestésicos locais (sem opioides), afeta minimamente o *drive* respiratório, sendo considerada uma opção segura para pacientes obesos. A anestesia espinal ou peridural em dermátomos altos (torácica) pode levar a dificuldade respiratória; além disso, a mesma dose administrada para pacientes não obesos pode se difundir para níveis mais altos em obesos. Os obesos apresentam volume menor de liquor e do espaço peridural por ingurgitamento venoso peridural. A dose dos anestésicos deve ser reduzida em até 20%, e indica-se que a injeção de anestésicos peridurais seja realizada de forma titulada em vez de injeções únicas (*single shot*) para evitar altos níveis de bloqueio.[1-3]

Posicionamento

O posicionamento cirúrgico inadequado pode comprometer a ventilação em paciente obesos, além de predispor a lesões nervosas e rabdomiólise. Mesmo na posição supina, a rabdomiólise causada pela compressão glútea pode ocorrer, levando a insuficiência renal e morte. A fixação do paciente na mesa cirúrgica é realizada com faixas, e coxins maleáveis são usados para reduzir pontos de compressão. Os pacientes obesos apresentam tolerância reduzida quando posicionados em decúbito dorsal ou com a cabeceira baixa (Trendelemburg), podendo precisar de assistência ventilatória nessas situações. Também podem apresentar desconforto na posição prona durante procedimentos sob sedação.[1,11,12]

Anestesia geral

A anestesia geral em obesos acarreta maior incidência de hipóxia e eventos respiratórios do que em pacientes com IMC normal. Cautela deve ser tomada na administração de pré-medicação anestésica devido ao risco de depressão respiratória. A obesidade por si não aumenta o risco de aspiração de conteúdo gástrico. A profilaxia para prevenção de aspiração pulmonar não está indicada de forma rotineira para esses pacientes, devendo ser realizada naqueles com fatores de risco. Alguns autores, entretanto, utilizam a indução em sequência rápida para todos.[1]

Manejo de via aérea

Pacientes obesos apresentam maior dificuldade de ventilação e de intubação do que pacientes não obesos. Nos casos considerados sob risco de via aérea difícil, a intubação acordada com o uso do fibroscópio sob anestesia tópica e sedação é uma alternativa adequada. Fármacos com baixo potencial de depressão respiratória, como a dexmedetomidina (efeitos ansiolíticos e analgésicos), são indicados durante a intubação acordada. O uso de dispositivos supraglóticos é controverso, pois muitos desses pacientes requerem ventilação controlada com altas pressões, e a máscara laríngea (ML) não é capaz de manter o vedamento sob alta pressão na via aérea. A decisão de usar dispositivo supraglótico deve basear-se na anatomia do paciente, no tempo do procedimento e na posição do paciente. Quando se optar pelo uso desses dispositivos, deve-se dar preferência aos modelos de segunda geração que permitem aspiração gástrica. Para mais informações sobre o manejo da via aérea, indica-se o Capítulo 18.[1,14]

Preparação para indução

A pré-oxigenação deve ser realizada preferencialmente na posição sentada ou com a cabeceira ele-

vada (Trendelemburg reverso ou uso de rampa), como ilustrado na Figura 6.2. A rampa facilita a laringoscopia e promove alinhamento horizontal do meato auditivo externo com o manúbrio do esterno. Indica-se administração de oxigênio a 100% através de uma máscara bem selada por 3 a 5 minutos até que a saturação arterial atinja valores maiores que 90%. A pré-oxigenação com 10 cmH_2O de pressão positiva contínua (CPAP) com a máscara facial (manual ou com o uso de ventilação não invasiva) associada a pressão positiva no final da expiração (PEEP) após a indução melhora a oxigenação em pacientes obesos. Entretanto, o uso de altas concentrações de oxigênio durante a indução pode promover atelectasia de reabsorção. O uso de manobras de recrutamento pulmonar e aplicação de PEEP logo após a intubação pode reverter esse quadro.[1]

Indução anestésica

Indica-se a escolha de BNMs de ação rápida (succinilcolina ou rocurônio) para reduzir o intervalo entre a indução e a intubação. A menos que exista indicação para a indução em sequência rápida, a ventilação sob máscara deve ser realizada entre a indução e a intubação. A ML pode ser usada para ventilar o paciente antes da intubação.[1,10]

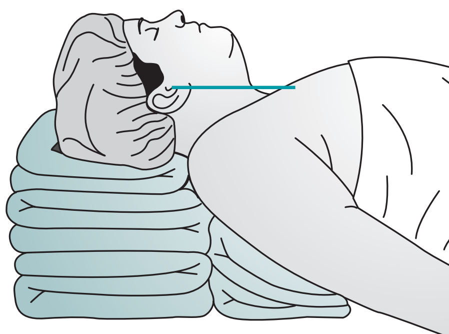


FIGURA 6.2 Posição da rampa para pacientes obesos. O dorso do paciente é elevado de forma que o meato auditivo encontre-se alinhado com o manúbrio do esterno.

Na extubação, a posição de cabeceira elevada é a ideal para melhorar a oxigenação e reduzir o trabalho respiratório. O paciente deve ser extubado totalmente acordado e com reversão completa do bloqueio neuromuscular. A reversão pode ser com sugamadex ou neostigmina.

Ventilação

As estratégias ventilatórias protetoras (Quadro 6.2) devem ser adotadas na ventilação controlada (baixos volumes correntes, menor concentração possível de oxigênio inspirado, pressão expiratória positiva e manobras de recrutamento).[1,7,10]

Manutenção anestésica

Doses maiores de indutores são necessárias para compensar o volume sanguíneo, a massa muscular e o débito cardíaco aumentados. A dose de succinilcolina deve ser aumentada em razão dos altos níveis de pseudocolinesterase.[14]

Não há evidência de superioridade de uma técnica de manutenção (venosa ou inalatória) em relação à outra. O uso de desflurano está associado a despertar mais precoce quando comparado ao sevoflurano ou propofol em alguns estudos. Sevoflurano e desflurano têm sido recomendados preferencialmente por serem agentes menos lipofílicos e menos solúveis, o que teoricamente limita sua distribuição para o tecido adiposo. O óxido nitroso (N_2O) deve ser evitado devido à necessidade de se manter uma alta fração de oxigênio no ar inspirado (FiO_2) e por estar associado a náuseas e vômitos pós-operatórios.[5,6]

QUADRO 6.2
Estratégia ventilatória protetora em obesos

- Volume corrente de 6-8 mL/kg (peso ideal)
- Ajuste da FR para manutenção da normocarbia (hipercarbia permissiva é aceitável em pacientes sem HAP)
- FiO_2 abaixo de 0,5-0,8 (prevenção da atelectasia de reabsorção e toxicidade por oxigênio)
- Uso de manobras de recrutamento* repetidamente durante a anestesia (6-20 segundos de duração, pressão de platô de 40-55 cmH_2O)
- Aplicação de PEEP de 10-15 cmH_2O após o recrutamento
- Manutenção da cabeceira elevada sempre que possível

* As manobras de recrutamento devem ser feitas apenas em pacientes estáveis e euvolêmicos, já que podem acarretar redução transitória da pré-carga.
FiO_2, fração de oxigênio no ar inspirado; FR, frequência respiratória; HAP, hipertensão pulmonar.
Fonte: Schumann.[1]

Os opioides de curta ação (remifentanil, fentanil) são preferidos para evitar depressão respiratória tardia. A dexmedetomidina é um adjuvante muito utilizado, tanto no intraoperatório como também na analgesia pós-operatória, pelo fato de reduzir o uso de opioides.[14]

A manutenção do relaxamento cirúrgico é necessária principalmente para os procedimentos laparoscópicos. O pneumoperitônio não deve ser elevado acima de 15 mmHg devido ao risco de compressão da veia cava e redução do débito cardíaco. A insuflação do pneumoperitônio pode deslocar de forma cefálica o diafragma e ocasionar seletivação do tubo orotraqueal.[14]

Extubação

Os pacientes devem ser mantidos intubados até que estejam totalmente despertos e obtenham critérios de extubação. Evitar a extubação prematura é muito importante. Na fase de recuperação, pode-se usar CPAP durante a ventilação espontânea para melhorar a oxigenação. Nos pacientes com dificuldade respiratória, a adição de uma pressão de suporte pode resultar em melhora da ventilação; contudo, se mesmo assim não houver resposta positiva, deve-se optar por ventilação controlada a volume ou a pressão.[1,10]

No Quadro 6.3, estão descritas as medidas indicadas após a extubação.[1]

Apesar da preocupação de que a CPAP pudesse causar deiscência de anastomose após cirurgias do trato gastrintestinal, estudos de pacientes que receberam CPAP na recuperação pós-anestésica de cirurgia bariátrica não evidenciaram esse risco.[1,11,14]

QUADRO 6.3
Medidas após a extubação

- Administrar oxigênio para manter a saturação e o oxigênio > 90% (por máscara ou cânula nasal)
- Posicionar o paciente com a cabeceira elevada (sentado ou semissentado) ou em decúbito lateral se o procedimento permitir
- Usar espirometria de incentivo ou fisioterapia torácica
- Usar CPAP contínua ou de ventilação não invasiva em pacientes que já faziam uso em casa ou em situações de hipoxemia não responsiva a espirometria de incentivo

Fonte: Schumann.[1]

Analgesia pós-operatória

A analgesia multimodal que reduza o uso de opioides é uma estratégia adequada para evitar a depressão respiratória.[14]

Recuperação pós-anestésica

Deve-se ter alto nível de suspeita para hipoventilação em pacientes que permanecem sedados ou tornam-se hipóxicos mesmo com oxigênio suplementar. A hipoventilação por sedativos deve ser excluída, e a reversão de opioides e benzodiazepínicos pode ser indicada. Medidas simples, como estimular o paciente a respirar profundamente, podem ser suficientes. Há pouca evidência para guiar a duração do monitoramento pós-operatório em obesos mórbidos. Os critérios-padrão de alta devem ser seguidos, e deve-se ter um baixo limiar para indicar o pernoite na sala de recuperação. A prática de realizar intervenções ambulatoriais em pacientes obesos mórbidos é controversa, e a decisão deve ser individualizada.[1,14]

Síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS)

A SAHOS é a forma mais comum de distúrbio da ventilação durante o sono e apresenta forte associação com a obesidade. A doença é causada pela obstrução intermitente da via aérea e associa-se com uma série de comorbidades (Quadro 6.4). A identificação desses pacientes no pré-operatório é de extrema importância, já a ventilação sob máscara, a laringoscopia direta e a intubação são mais difíceis. Além disso, esses pacientes estão sob risco de obstrução de via aérea no pós-operatório, hipoxemia, atelectasia, isquemia, pneumonia e hospitalização prolongada.[11]

QUADRO 6.4
Comorbidades associadas a SAHOS

- Hipertensão
- Fibrilação atrial
- Bradiarritmias
- Acidente vascular encefálico
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Hipertensão pulmonar
- Cardiopatia isquêmica

Fonte: Wijeysundera e Sweitzer[11] e Rand e colaboradores.[16]

Avaliação de pacientes com suspeita de SAHOS

Pacientes que apresentam fatores de risco para SAHOS (Quadro 6.5) devem ser triados para investigação da doença. Cirurgias de urgência não devem ser postergadas para avaliação adicional. O padrão-ouro para o diagnóstico é a polissonografia. Esse exame gradua a gravidade da doença pelo índice de apneia-hipopneia (IAH), que corresponde ao número de movimentos respiratórios anormais verificados por hora de sono. A apneia é caracterizada pelo colapso da via aérea com obstrução completa durante mais de 10 segundos. A hipopneia obstrutiva corresponde ao colapso parcial (30-99%) associado com pelo menos 4% de dessaturação arterial de oxigênio. Os critérios mínimos para o diagnóstico incluem 5 a 10 episódios anormais por hora associados a sintomas de sonolência diurna. Pacientes com doença grave apresentam mais de 30 episódios/hora. A classificação da gravidade da doença está descrita na Tabela 6.3.[4-6,11,17]

Um grande número de pacientes apresenta SAHOS no pré-operatório apesar de não possuir o diagnóstico. Como a solicitação de polissonografia para todos os pacientes com suspeita é impraticável, torna-se necessária a aplicação de instrumentos de triagem pré-operatórios para identificar os pacientes que apresentam maior probabilidade pré-teste. O questionário STOP-BANG (Tab. 6.4) foi validado para esse fim, sendo uma ferramenta simples e de fácil aplicação. Um paciente apresenta alto risco para SAHOS se tiver três ou mais respostas positivas no questionário. O diagrama da Figura 6.3 indica o algoritmo de avaliação e manejo sugerido desses pacientes.[4,5]

QUADRO 6.5
Fatores de risco para SAHOS

- Sexo masculino
- Idade > 50 anos
- Circunferência cervical > 40 cm
- Doenças endócrinas
- Doenças do tecido conectivo
- Consumo de álcool e fumo
- Anormalidades anatômicas
- Roncos
- Sonolência diurna
- Obesidade
- História familiar

Procedimentos de grande porte podem ser postergados nos pacientes com suspeita de SAHOS grave. A especificidade dos testes de triagem é de 37 a 53%, e muitos resultados falso-positivos são encontrados, de modo que a decisão de realizar testes adicionais (polissonografia) depende do julgamento clínico, levando em conta as considerações logísticas. Como o questionário é muito sensível, encontram-se poucos resultados falso-negativos, e os pacientes com menos de 3 pontos provavelmente não possuem SAHOS, devendo receber o cuidado perioperatório padrão.[2-5]

Os pacientes que apresentam alto risco para SAHOS, mas não possuem comorbidades significativas, podem ser submetidos a procedimentos menores. Alguns podem corresponder a falso-positivos ou a quadros leves de SAHOS; nesses casos, a conduta é aumentar o cuidado anestésico e tomar precauções perioperatórias.[2-5]

Os pacientes com alto risco para SAHOS que apresentam comorbidades associadas (hipertensão arterial sistêmica [HAS] não controlada, ICC, arritmias, síndrome metabólica, obesidade mórbida e doença cerebrovascular) e serão submetidos a cirurgias de grande porte devem ser encaminhados para um médico especialista do sono.[2-5]

As comorbidades associadas devem estar otimizadas de acordo com as recomendações pré-operatórias (Capítulos 2 e 3). O ecocardiograma pode ser indicado caso haja suspeita de ICC ou de hipertensão pulmonar.[11]

Pacientes com o diagnóstico de SAHOS grave, mas que perderam o acompanhamento, que tiveram exacerbação recente dos sintomas ou que não estão adaptados à CPAP devem ser encaminhados ao especialista do sono.[4,5,16]

Pacientes de alto risco para SAHOS porém sem comorbidades significativas e candidatos a procedimentos de pequeno porte não precisam de avaliação adicional.[4,5]

TABELA 6.3 Classificação da gravidade da SAHOS

Gravidade	Índice de apneia-hipopneia (IAH)
Leve	5-15
Moderada	15-30
Grave	> 30

Fonte: Seet e Chung[4] e Ankichetty e Chung.[5]

TABELA 6.4 Questionário STOP-BANG

	SIM
1. Ronco (snoring): O ronco é audível com a porta do quarto fechada?	
2. Cansaço (tiredness): Sente-se frequentemente cansado, fatigado ou sonolento durante o dia?	
3. Observação da apneia: Alguém já presenciou períodos de apneia enquanto você dorme?	
4. Pressão arterial: Você recebe ou já recebeu tratamento para hipertensão arterial sistêmica?	
5. IMC (BMI, body mass index): Possui IMC > 35 kg/m²?	
6. Idade (age): > 50 anos?	
7. Circunferência cervical (neck): > 40 cm?	
8. Gênero: É do sexo masculino?	
Total de pontos	

Pacientes que pontuam 3 ou mais itens são classificados como de alto risco para SAHOS.
Fonte: Adaptada de Chung e colaboradores.[18]

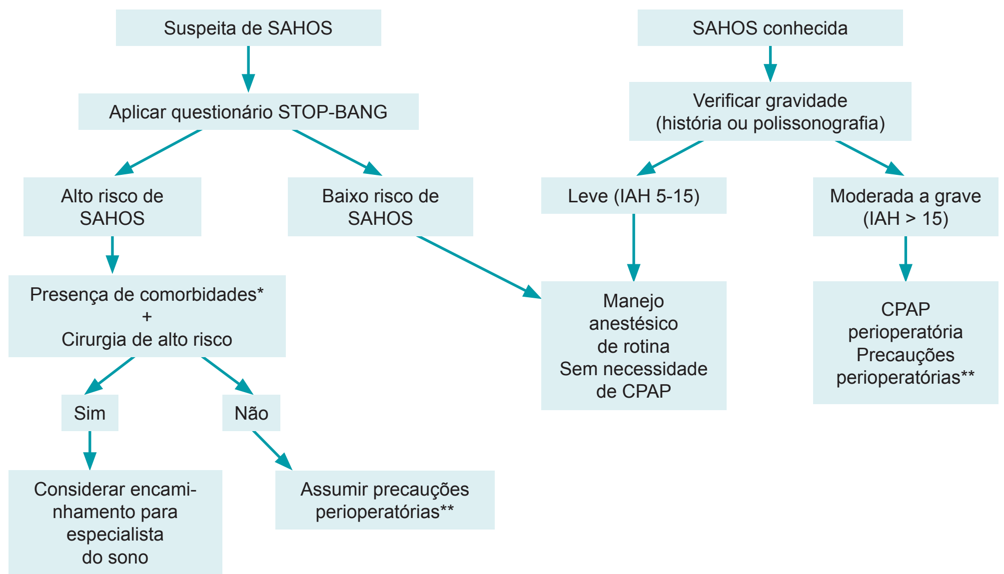


FIGURA 6.3 Avaliação pré-operatória de pacientes com SAHOS conhecida ou suspeita.

*Comorbidades: ICC, arritmias, HAS não controlada, doença cerebrovascular, síndrome metabólica, obesidade com IMC > 35 kg/m².
**As precauções perioperatórias incluem antecipar a via aérea difícil, usar agentes anestésicos ultracurtos, evitar ou minimizar o uso de opioides, garantir a reversão completa do bloqueio neuromuscular ao extubar, não extubar em posição supina, planejar analgesia pós-operatória multimodal e evitar opioides.
Fonte: Adaptada de Seet e Chung.[4]

O uso regular de CPAP reduz as anormalidades dor ritmo cardíaco, melhora o controle da pressão arterial e o perfil hemodinâmico. O uso de CPAP por apenas uma semana é capaz de diminuir o colapso faríngeo. A decisão de realizar procedimentos de caráter ambulatorial nesses pacientes deve ser individualizada. Pacientes submetidos a procedimentos pequenos sob técnica regional podem receber alta no mesmo dia; para os demais casos deve-se levar em consideração o tipo de cirurgia, as comorbidades presentes, o uso regular do CPAP, a gravidade da SAHOS e o uso de opioides no pós operatório.[4,5]

Manejo intra e pós-operatório

Os pacientes que fazem uso de CPAP devem mantê-la no pós-operatório imediato e ser instruídos a trazer seu aparelho de CPAP para o hospital no dia da cirurgia.[11]

As precauções perioperatórias para pacientes com SAHOS devem ser tomadas e incluem antecipar a via aérea difícil, usar agentes anestésicos ultracurtos, evitar ou minimizar o uso de opioides, garantir a reversão completa do bloqueio neuromuscular ao extubar, não extubar em posição supina, planejar analgesia multimodal e evitar opioides.[4,5,11]



Referências

1. Schumann R. Anesthesia for the obese patient. [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 8 jan. 2016; capturado em 18 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-the-obese-patient
2. King MA. Obstructive sleep apnea. In: Murray MJ, Harrison BA, Mueller JT, Rose SH, Wass CT, Wedel DJ. Faust's anesthesiology review. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2014. p. 246-51.
3. Conterato JP. Anesthesia in the patient with extreme obesity. In: Murray MJ, Harrison BA, Mueller JT, Rose SH, Wass CT, Wedel DJ. Faust's anesthesiology review. 4th ed. Philadelphia : Elsevier/Saunders; 2014. p. 390-2.
4. Seet E, Chung F. Obstructive sleep apnea: preoperative assessment. Anesthesiol Clin. 2010;28(2):199-215.
5. Ankichetty S, Chung F. Considerations for patients with obstructive sleep apnea undergoing ambulatory surgery. Curr Opin Anaesthesiol. 2011;24(6):605-11.
6. Yuan I, Sinha AC. Obesity and nutrition disorders. In: Fleisher LA. Anesthesia and uncomon diseases. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2012. p. 215-24.
7. Krishnan S. Anesthetic considerations for patients with obesity, hepatic disease, and other gastrointestinal issues. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia fundamentals. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 519-38.
8. Lorentz MN, Albergaria VF, Lima FS. Anestesia para obesidade mórbida. Rev Bras Anestesiol. 2007;57(2):199-213.
9. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 1997. Report No. 894.
10. Poirier P, Alpert MA, Fleisher LA, Thompson PD, Sugerman HJ, Burke LE, et al. Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery: a science advisory from the American Heart Association. Circulation. 2009;120(1):86-95.
11. Wijeysundera DN, Sweitzer BJ. Preoperative evaluation. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015. p. 1085-156.
12. Eckmann DM. Anesthesia for bariatric surgery. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015. p. 2200-16.
13. Lemmens HJ, Saidman LJ, Eger EI 2nd, Laster MJ. Obesity modestly affects inhaled anesthetic kinetics in humans. Anesth Analg. 2008;107(6):1864-70.
14. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. Anestesia e obesidade. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. Manual de anestesiologia clínica. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. p. 711-29.
15. Ramsay MA. Bariatric surgery: the role of dexmedetomidine. Semin Anesth. 2006;25(2):51-6.
16. Rand CS, Kuldau JM, Yost RL. Obesity and post-operative pain. J Psychosom Res. 1985;29(1):43-8.
17. Albright BE, Popescu WM. Nutritional diseases: obesity and malnutrition. In: Hines RL, Marschall K. Stoelting's anesthesia and co-existing disease. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2012. p. 314-33.
18. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. Anesthesiology. 2008;108(5):812-21.

7

Manejo perioperatório de pacientes em uso de anticoagulantes

Patrícia W. Gamermann
Luciana Cadore Stefani

O manejo de pacientes anticoagulados candidatos a procedimentos cirúrgicos envolve a análise do risco de sangramento em função do risco de eventos tromboembólicos após a descontinuação do anticoagulante. O tipo de anticoagulante usado também deve ser considerado, já que pacientes em uso de anticoagulantes orais (ACOs) precisam interromper a medicação dias antes do procedimento e reiniciá-la somente após a certeza de que a hemostasia cirúrgica está adequada. Os novos anticoagulantes orais (NOACs), embora não possuam reversores específicos, apresentam meia-vida mais curta, sendo, com isso, mais fáceis de serem descontinuados e reiniciados no perioperatório.[1-3]

Risco de eventos tromboembólicos

O risco de o paciente desenvolver algum evento de tromboembolismo (TE) durante a interrupção da anticoagulação oral depende da indicação do uso da anticoagulação e do risco de formação de trombo durante o procedimento cirúrgico (Tab. 7.1).[4]

Os fatores que mais aumentam a chance de eventos de TE são fibrilação atrial (FA), próteses valvares e episódio de tromboembolismo venoso (TEV) dentro de três meses. A FA é a indicação mais comum de anticoagulação encontrada nos pacientes durante o pré-operatório, correspondendo a um grupo heterogêneo de pacientes que, dependendo das comorbidades associadas, apresenta maior ou menor risco de TE. Modelos de predição de risco como o CHA_2DS_2-VASc (Tabs. 7.2 e 7.3) estimam a incidência de TE nesses pacientes e guiam a indicação da anticoagulação.[5,6]

O risco tromboembólico dos pacientes com próteses valvares mecânicas (PVMs) depende do tipo de prótese e de sua localização. De forma geral, as próteses mitrais possuem maior potencial trombogênico do que as aórticas. As válvulas mais antigas (do tipo *caged-ball* ou *tilting disc*) também apresentam maior risco quando comparadas às mais modernas.[5]

O risco de recorrência de TEV é maior nos primeiros meses após o evento inicial. Sem anticoagulação, o risco de recorrência em 1 e 3 meses é de 40% e 10%, respectivamente. Dessa forma, pacientes que experimentaram um evento tromboembólico venoso recente beneficiam-se do adiamento de cirurgias eletivas. O mesmo ocorre nos casos de TE arterial.[1,2]

O tipo de procedimento deve ser considerado para compor o risco final dos pacientes, uma vez que, por exemplo, cirurgias cardíacas e endarterectomia de carótida estão associadas a maior risco de eventos de TE.[5,6]

Risco de sangramento perioperatório

Não existe uma classificação cientificamente validada sobre o risco de sangramento para cada tipo de procedimento cirúrgico. Em geral, procedimentos de baixo risco de sangramento, como pequenos procedimentos cutâneos, cirurgia de catarata, endoscopia com biópsia de mucosa (exceto se for biópsia de

TABELA 7.1 Risco de evento tromboembólico de acordo com a patologia de base

Risco de trombose	Indicação para a anticoagulação		
	Válvula cardíaca mecânica	**Fibrilação atrial (FA)**	**Tromboembolismo venoso**
Altíssimo	• Prótese valvar mitral • Prótese aórtica antiga (*caged-ball* ou *tilting disc*) • AVE ou AIT recente (últimos 6 meses)	• Pontuação CHA_2DS_2-VASc ≥ 6 (ou escore $CHADS_2$ 5-6) • AVE ou AIT recente (últimos 3 meses) • Doença reumática valvar	• Tromboembolismo venoso recente (últimos 3 meses) • Trombofilia grave (deficiência de proteína C, proteína S ou antitrombina, anticorpo antifosfolipídeo)
Alto	• Prótese aórtica bicúspide associada a uma ou mais das seguintes situações: FA, AVE ou AIT prévio, DM, ICC, HAS ou idade > 75 anos	• Escore CHA_2DS_2-VASc 4-5 ou $CHADS_2$ 3-4	• Evento tromboembólico nos últimos 3-12 meses • Trombofilias não graves (heterozigoto para fator V de Leiden ou mutação do gene da trombina) • Tromboembolismo venoso recorrente • Câncer ativo (tratado dentro de 6 meses ou em paliação)
Moderado	• Prótese aórtica sem FA ou fatores de risco associados	• CHA_2DS_2-VASc 2-3 ou $CHADS_2$ 0-2 (sem AVE ou AIT prévio)	• Evento tromboembólico há mais de 12 meses sem outros fatores de risco

CHA_2DS_2-VASc = Insuficiência cardíaca congestiva (ICC), hipertensão arterial sistêmica (HAS), idade > 75 anos, diabetes melito (DM), acidente vascular encefálico (AVE) ou acidente isquêmico transitório (AIT) ou tromboembolismo venoso, doença vascular (doença arterial periférica, infarto do miocárdio ou placa aórtica), idade 65-74 anos, sexo feminino.
$CHADS_2$ = ICC, HAS, idade ≥ 75, DM, AVE ou AIT.
Fonte: Douketis e colaboradores.[4]

pólipos), não exigem a suspensão da anticoagulação. Ressalta-se que estudos indicam que o risco de sangramento em procedimentos de baixo risco com a continuação da varfarina é menor do que nos casos em que se realiza ponte com heparina.[5,6]

Pacientes submetidos à correção de catarata não precisam suspender o ácido acetilsalicílico (AAS), a varfarina ou o clopidogrel para a realização de bloqueio oftálmico. Entretanto, o uso de terapia dupla antiplaquetária (ácido acetilsalicílico e clopidogrel) pode estar associado a aumento de sangramento.[4,7,8]

Os procedimentos de mais alto risco de sangramento incluem aqueles cujo sangramento resulta em dano a órgãos vitais, como procedimentos cardíacos, intracranianos ou espinais ou em locais de difícil diagnóstico, como retroperitônio (Tab. 7.4).[4,9,10]

TABELA 7.2 Escore CHA_2DS_2-VASc

Fator de risco	Pontuação
ICC/disfunção de VE	1
HAS	1
Idade ≥ 75	2
DM	1
AVE/AIT/TE	2
Doença vascular	1
Sexo feminino	1
Escore máximo	9

AVE, acidente vascular encefálico; AIT, acidente isquêmico transitório; DM, diabetes melito; HAS, hipertensão arterial sistêmica; ICC, insuficiência cardíaca congestiva; TE, tromboembolismo; VE, ventrículo esquerdo.
Fonte: Lip e Douketis.[5]

TABELA 7.3 Risco de acidente vascular encefálico ou de tromboembolismo em 1 ano

Escore de CHA_2DS_2-VASc	(%)
0	0,78
1	2,01
2	3,71
3	5,92
4	9,27
5	15,26
6	19,74
7	21,5
8	22,38
9	23,64

Fonte: Lip e Douketis.[5]

TABELA 7.4 Risco de sangramento conforme o tipo de cirurgia

Risco de sangramento	Tipo de cirurgia
Baixo	• Catarata e outros procedimentos oftálmicos • Pequenos procedimentos cutâneos • Endoscopias sem polipectomia • Cirurgias videolaparoscópicas menores (p. ex., colecistectomia) • Extração dentária • Herniorrafias • Cirurgias ortopédicas menores (túnel do carpo) • Dissecção linfonodal
Alto	• Neurocirurgia (intracraniana) • Cirurgias espinais • Cirurgia cardíaca • Procedimentos urológicos (RTU, prostatectomia, biópsia renal) • Procedimentos de câmara posterior ocular • Cirurgias vasculares, intra-abdominais e intratorácicas maiores • Procedimentos com duração > 45 min

RTU, ressecção transuretral de próstata.
Fonte: Modificada de Oprea e Popescu.[10]

Terapia de ponte de anticoagulação

O risco de TE deve ser individualizado conforme o risco de sangramento para se decidir ou não pela interrupção da anticoagulação, bem como pela realização da ponte de heparina. Ao se determinar que o benefício oferecido pela ponte de anticoagulação é maior do que o risco de sangramento, deve-se escolher a melhor forma de realizar essa transição, que geralmente é feita com ponte de heparina (Quadro 7.1).[11]

Os dados comparando a continuação da anticoagulação *versus* a sua interrupção são limitados, e as decisões devem ser tomadas caso a caso em conjunto com as equipes clínica, anestésica e cirúrgica. De forma geral, a anticoagulação deve ser interrompida se o risco de sangramento cirúrgico for alto. Pacientes com alto risco de TE devem suspender a anticoagulação pelo menor tempo possível ou, em alguns casos, realizar a ponte de heparina. Em pacientes com risco moderado de TE, opta-se apenas pela interrupção da anticoagulação (sem ponte).[5]

A ponte de anticoagulação corresponde ao uso de agente parenteral de curta ação para reduzir o intervalo de tempo sem anticoagulação. Seu benefício é controverso mesmo nos pacientes de alto risco. Um ensaio clínico recente com 1.884 pacientes de risco para eventos tromboembólicos, randomizados para receber ou não a ponte de heparina antes de procedimentos eletivos, não encontrou redução de incidência de eventos de TE arteriais, embora tenha identificado maior risco de sangramento no grupo que usou a ponte.[5,12]

O período de doses subterapêuticas de anticoagulantes em pacientes de alto risco deve ser o menor possível. Deve-se observar a farmacocinética do agente escolhido para a ponte de forma que seu efeito esteja encerrado antes do início do procedimento cirúrgico. Esses mesmos agentes são utilizados no pós-operatório para garantir a anticoagulação até que os medicamentos orais possam ser reassumidos.[13]

Nos pacientes com risco tromboembólico transitoriamente aumentado, como, por exemplo, por TE venoso ou pulmonar recente, a melhor conduta, se possível, é adiar a cirurgia, já que o risco é maior nos primeiros três meses. Se a cirurgia não puder ser adiada, pode-se indicar a colocação temporária de filtro de veia cava ou a ponte de heparina, especialmente se um tempo longo sem anticoagulação estiver previsto.[5]

Não há estudos com o uso dos novos anticoagulantes orais (NOACS, do inglês *new oral anticoagulants*) para se realizar a ponte.[13]

O tempo de interrupção adequado depende de cada medicação. O manejo deve envolver a descontinuação pré-operatória do anticoagulante oral (ACO), ponte de heparina pré-procedimento, reintrodução do ACO e ponte de heparina no pós-operatório, além da monitoração adequada. A ponte frequentemente não é necessária para os pacientes que fazem uso dos NOACs devido à curta meia-vida desses agentes.[4]

A maioria dos pacientes com FA que usa varfarina não tem indicação de ponte (Quadros 7.1 e 7.2).

A transição com HBPM é preferida à heparina não fracionada (HNF) , principalmente em pacientes ambulatoriais, por ser de fácil aplicação. Pacientes com taxa de filtração glomerular (TFG) > 30 a 60 mL/min não precisam de ajuste de doses de HBPM. Pacientes com valores menores do que 30 mL/min devem ter a dose terapêutica reduzida para 30 mg/dia. A HNF é uma alternativa adequada para pacientes com TFG < 20 mL/min.[14]

A ponte em geral é iniciada três dias antes do procedimento (i.e., dois dias após a interrupção da varfarina). A HBPM é interrompida 24 horas antes do procedimento. Para HNF, interrompe-se a infusão 4 a 5 horas antes do procedimento.[2,3]

QUADRO 7.1

Indicação de ponte de acordo com o risco de tromboembolismo do paciente*

- **Altíssimo risco:** Indicada ponte com heparina.
  - HBPM em dose terapêutica:
    - Suspender o ACO com cinco dias de antecedência**
    - Dosar INR no dia anterior ao do procedimento
    - Se INR elevado (> 1,5), administrar vitamina K (1-2 mg), VO
    - Alvo de INR ≤ 1,4
    - Iniciar dose plena de enoxaparina, 1mg/kg, SC, 12/12 horas, 36 horas após a última dose do ACO e suspender 24 horas antes do procedimento
    - HBPM, SC, dose plena, por 12-24 horas após o procedimento (considerar risco de sangramento)
    - Reiniciar o ACO 24 horas após o procedimento se hemostasia adequada
  - HNF terapêutica:
    - 80 UI/kg, IV, em bólus, após infusão a 18 UI/kg/h
    - Diluição sugerida: 5.000 UI em 99 mL de SF a 0,9% = 50 UI/mL
    - Preferência para pacientes instáveis, obesos ou com IRC
    - Solicitar TTPa de controle 6 horas após e manter o TTPa entre 1,5-2,5 o normal
    - Interromper 4 horas antes do procedimento devido à sua meia-vida de 45 minutos
    - Solicitar TTPa e confirmar sua normalização antes do início do procedimento
- **Alto risco**
  - Ponderar risco *vs*. benefício
  - Pode-se optar por ponte de heparina (HBPM, SC, dose terapêutica, ou HNF, IV) ou HBPM, SC, dose profilática
- **Risco moderado**
  - Não é necessário realizar transição para heparina
  - Suspender o anticoagulante cinco dias antes do procedimento
  - Verificar a normalização da coagulação por meio do INR
  - Reiniciar o ACO 12-24 horas após o procedimento e após confirmação de hemostasia adequada
  - Usar HBPM, SC, profilática, ou nenhuma profilaxia

*Considerar risco de sangramento do procedimento para a tomada de decisão. **Idosos podem exigir maior tempo de suspensão. ACO, anticoagulante oral; HBPM, heparina de baixo peso molecular; HNF, heparina não fracionada; INR, índice normalizado internacional; IRC, insuficiência renal crônica; TTPa, tempo de tromboplastina parcial ativada.
Fonte: Adaptado de Douketis e colaboradores.[4]

QUADRO 7.2

Posologia das heparinas

- **Posologia para HBPM**
  - Dose terapêutica de HBPM (SC): enoxaparina, 1 mg/kg, a cada 12 horas; enoxaparina, 1,5 mg/kg, diariamente (máximo 80 mg/dia); dalteparina, 100-120 U/kg, a cada 12 horas; dalteparina, 200 U/kg, diariamente
  - Evitar em caso de IRC (Cr > 2 mg/dL ou TFG < 20 mL/min) ou em obesos com IMC > 30 kg/m^2
  - Dose profilática de HBPM (SC): enoxaparina, 30 mg, a cada 12 horas; enoxaparina, 40 mg, diariamente; dalteparina, 2.500-5.000 U, diariamente
- **Posologia para HNF**
  - Dose profilática de HNF: 5.000 UI, SC, a cada 12 horas
  - Dose terapêutica de HNF: 80 UI/kg, IV, em bólus, após infusão a 18 UI/kg/h

Ajuste da dose terapêutica de HNF

TTPa	Dose
Dose inicial	80 UI/kg em bólus; após, 18 UI/kg/h
< 35 s	80 UI/kg em bólus; após, 4 UI/kg/h
35-45 s	40 UI/kg em bólus; após, 2 UI/kg/h
46-70 s	Nenhuma dose
71-90 s	2 UI/kg/h
> 91 s	Parar a infusão por 1 hora; após, 3 UI/kg/h

Cr, creatinina; IMC, índice de massa corporal; IRC, insuficiência renal crônica; TTPa, tempo de tromboplastina parcial ativada.
Fonte: Lip e Douketis[5] e Pai e Douketis[15]

Em procedimentos de alto risco de sangramento, o reinício da heparina (HBPM ou HNF) deve ser em 48 a 72 horas. Para procedimentos menores, pode-se reiniciar em 24 horas.

Procedimentos nos quais é válido manter a anticoagulação[5]

Os procedimentos de baixo risco de sangramento podem ser realizados sob uso de anticoagulação (os pacientes devem estar com o índice normalizado internacional [INR] dentro dos níveis terapêuticos). São eles:

- Procedimentos dentários (com exceção da retirada de múltiplos dentes);
- Procedimentos cutâneos (biópsias e tumores cutâneos);
- Dispositivos cardíacos implantáveis (exceção para pacientes com baixo risco de TE, para os quais se interrompe).

A ponte de heparina está indicada para pacientes com altíssimo risco e para alguns pacientes de alto risco (Quadros 7.3).

Anticoagulantes orais

Os anticoagulantes orais (ACOs) tradicionais, também conhecidos como agentes cumarínicos, atuam como antagonistas da vitamina K, reduzindo a síntese dos fatores de coagulação II (protrombina), VII, IX e X. Os representantes disponíveis no mercado brasileiro incluem a varfarina e a femprocumona. O término do efeito é monitorado pelo INR. Quanto se opta pela interrupção, esta deve ocorrer cinco dias antes da cirurgia e o INR deve ser medido no dia do procedimento. Caso permaneça > 1,5, deve-se administrar vitamina K (1-2 mg). A cirurgia pode ser realizada se o INR estiver ≤ 1,4. Esse período é indicado de acordo com a meia-vida da varfarina (36-42 horas). O tempo de normalização pode ser maior em pacientes recebendo anticoagulação intensa (INR 2,5-3,5) e em idosos.[1-3,6]

Durante a interrupção e a retomada da varfarina sem ponte, estima-se que se tenha um nível de anticoagulação subterapêutico por aproximadamente oito dias (quatro dias antes e dois dias depois). A retomada deve ocorrer em 12 a 24 horas após a cirurgia, geralmente no final do dia da cirurgia ou no final do primeiro dia pós-operatório, desde que o sangramento esteja controlado. Após reiniciada, precisa-se de cinco dias para que o INR eleve-se acima de 2 e, para seu efeito anticoagulante completo, seis dias.[16]

QUADRO 7.3
Indicações da ponte de heparina[6]

- Pacientes de altíssimo risco que ficarão muito tempo sem usar o anticoagulante oral:
  - AVE embólico ou evento embólico sistêmico nas últimas 12 semanas
  - Válvula mecânica mitral
  - Válvula mecânica aórtica associada a fatores de risco adicionais para AVE
  - Fibrilação atrial com risco muito alto para TE ($CHADS_2$ 5-6)
  - TE venoso nas últimas 12 semanas
  - *Stent* coronariano recente
  - Tromboembolismo prévio durante a interrupção da anticoagulação crônica

Fonte: Douketis e colaboradores.[4]

Novos anticoagulantes orais

Os novos anticoagulantes orais (NOACs), como dabigatrana, rivaroxabana e apixabana, atuam inibindo diretamente a trombina ou o fator Xa. Apresentam rápido início de ação, meia-vida mais curta e farmacocinética mais previsível do que os tradicionais ACOs. Por possuírem meia-vida mais curta, é mais fácil realizar a sua descontinuação e reintrodução no perioperatório. Entretanto, são agentes sem reversores específicos, e situações como insuficiência renal ou hepática e idade avançada influenciam as vias de eliminação.[17,18]

A decisão do período de interrupção antes de cirurgias eletivas depende do risco de sangramento da cirurgia. Se o risco de sangramento for baixo e a função renal for normal, indica-se descontinuar os NOACs por 2 a 3 meias-vidas (24 horas). Se o risco de sangramento for alto (cirurgia intracraniana, cirurgia de coluna, cirurgia de câmara ocular posterior), recomenda-se suspensão por pelo menos 48 horas (4-5 meias-vidas). Na Tabela 7.5, estão indicados os intervalos recomendados para a realização dos procedimentos em neuroeixo em pacientes que fazem uso de NOACs.[18,19]

Como possuem início e término de ação muito curtos, em geral não se faz necessária a realização de ponte de heparina, a não ser em situações nas

TABELA 7.5 Intervalo da anticoagulação de procedimentos no neuroeixo [4,6,14,15,22,23,24]

Anticoagulante (AC)	Tempo após última dose para realizar anestesia regional/ remoção do CPD	Tempo para reinício do AC após manipulação/ remoção do CPD	Comentários
Varfarina	4-5 dias, verificar INR < 1,5	Aguardar INR < 1,5	• Sem necessidade de monitoração da coagulação se dose única dentro de 24 h a partir da manipulação do neuroeixo
HNF	Dose terapêutica (IV): • Esperar 4-6 h • Verificar TTPa	1 h	• Quando a HNF for administrada por mais de 4 dias, deve-se verificar o nível plaquetário (risco de trombocitopenia) • Punções traumáticas aumentam o risco, por isso se deve ponderar a decisão de administrar HNF após
	Dose profilática (SC): • Postergar a dose após colocação ou retirada do CPD pode reduzir o risco	1 h	• A dose de 5.000 UI, SC, 12/12 h é segura. A segurança com doses maiores não foi estabelecida
HBPM	Dose terapêutica: 24 h	• 6-8 h após a colocação • > 4 horas após a retirada	• Não aplicar doses terapêuticas se houver CPD instalado • Em casos de punção traumática, deve-se esperar 24 h após a anestesia regional ou a colocação do cateter para aplicar a primeira dose de HBPM
	Dose profilática: 12 h	• 6-8 h após a colocação • > 4 h após a retirada • 24 h em caso de punção traumática	• Não usar regime profilático 2x/dia se CPD instalado • Em casos de punção traumática, deve-se esperar 24 h após anestesia regional ou colocação do cateter para aplicar a primeira dose de HBPM
Fondaparinux	36-42 h	6-8 h, evitar usar em caso de punção traumática	• Não utilizar com o cateter instalado
Rivaroxabana	3 dias se TFG > 50 mL/min 4 dias se TFG 30-50 mL/min	24-48 h*	• Intervalos variam conforme autores • A AHA recomenda 3-5 dias após a última dose
Apixabana	3 dias se TFG > 50 mL/min 4 dias se TFG 30-50 mL/min	24-48 h*	• Intervalos variam conforme autores
Dabigatrana	3 dias se TFG > 50 mL/min 4-5 dias se TFG 30-50 mL/min	24-48 h*	• Intervalos variam conforme autores • A AHA recomenda 5 dias após a última dose, 7 dias em caso de IRC • Evitar técnicas neuroaxiais durante o uso
Clopidogrel	7 dias	Após a remoção	
Ticlopidina	14 dias	Após a remoção	
Ticagrelor	5 dias	6 h após a remoção	
Tirofibana	4-8 horas		• Contraindicados por procedimentos invasivos 4 semanas após
Eptifibatide	4-8 horas		
Abciximabe	24-48 horas		

*Podem ser reiniciados antes em caso de paciente com alto risco de tromboembolismo.
AHA, American Heart Association; CPD, cateter peridural; HBPM, heparina de baixo peso molecular; HNF, heparina não fracionada; INR, índice normalizado internacional; IRC, insuficiência renal crônica; TFG, taxa de filtração glomerular; TTPa, tempo de tromboplastina parcial ativada.
Fonte: Douketis e colaboradores,[4] Lip e Douketis,[5] Stangier e colaboradores,[17] Ferrandis e colaboradores,[18] Horlocker e colaboradores,[20] Gogarten e colaboradores[21] e Wysokinski e colaboradores.[22]

quais se esperam longos períodos sem a possibilidade de via oral no pós-operatório (p. ex., cirurgias do trato gastrintestinal). Devem ser reintroduzidos assim que a hemostasia estiver adequada, e, como o pico de ação é rápido, ocorrendo em 2 a 3 horas após a ingestão, deve-se ter cautela com seu uso em procedimentos com elevado risco de sangramento. Em procedimentos com baixo risco de sangramento, reinicia-se no dia seguinte à cirurgia; nos procedimentos de alto risco de sangramento, inicia-se 2 a 3 dias após, e, se preciso, mantém-se apenas HBPM profilática nesse período.[16,18]

Dabigatrana

Inibidor direto da trombina, deve ser descontinuado 2 a 3 dias antes da cirurgia em pacientes com função renal normal ou levemente alterada (TFG > 50 mL/min) e de 2 a 4 dias em pacientes com TFG entre 20 e 50 mL/min. Em geral, a sua curta meia-vida torna a indicação da ponte desnecessária, sendo reservada para pacientes de altíssimo risco e que precisarão interromper por tempo extenso. Deve ser reiniciado quando a hemostasia estiver controlada. Como seu início de ação é rápido (2-3 horas), deve-se ter cautela no reinício em caso de procedimentos de alto risco de sangramento. Em procedimentos de alto risco de sangramento, costuma ser reiniciado em 2 a 3 dias e, nos de baixo risco, 1 dia após.[5,19]

Rivaroxabana

Inibidor direto do fator Xa, pode ser descontinuado dois dias antes de procedimentos de baixo risco de sangramento e três dias nos de alto risco em pacientes com função renal normal ou levemente alterada (TFG > 50 mL/min) que recebem 20 mg/dia e em pacientes com TFG 30 a 40 mL/min que recebem até 15 mg/dia. Para procedimentos de alto risco ou anestesia neuroaxial, intervalos maiores são indicados. Seu rápido início de ação em geral torna desnecessário o uso de ponte de heparina. Em procedimentos de baixo risco de sangramento, costuma ser reiniciado no dia seguinte; nos de alto risco, em 2 a 3 dias no pós-operatório.[5,19]

Apixabana

Inibidor direto do fator Xa, deve ser interrompido dois dias antes de procedimentos de baixo risco de sangramento e três dias antes de procedimentos de alto risco de sangramento. Isso se aplica a pacientes com função renal normal ou levemente alterada (TFG > 50 mL/min) que recebem 5 mg, duas vezes ao dia, e para pacientes com TFG 30 a 40 mL/min que recebem 2,5 mg, duas vezes ao dia. Para procedimentos de alto risco ou anestesia neuroaxial, intervalos maiores são indicados. Devido ao seu rápido efeito, a ponte é raramente indicada, ficando reservada para pacientes de altíssimo risco ou que não poderão reiniciar o uso no pós-operatório. Em procedimentos de alto risco, é reiniciado dois dias após e, nos de baixo risco, um dia após.[5,19]

Reversão da anticoagulação na cirurgia de urgência

O uso de vitamina K na dose de 2,5 a 5 mg reverte o efeito anticoagulante da varfarina em 24 a 48 horas. Caso não seja possível esperar esse tempo, estudos observacionais sustentam o uso de plasma fresco congelado, concentrado de protrombina ou fator VII recombinante para a sua reversão (Fig. 7.1).[5]

Os novos anticoagulantes não possuem reversores específicos, e a conduta, nesses casos, baseia-se na experiência clínica ou em relatos de casos. Agentes antifibrinolíticos, como o ácido tranexâmico, podem ser usados. O complexo protrombínico pode ser tentado, levando-se em conta o risco de trombose na dose necessária para a reversão.[16,19]

Profilaxia de tromboembolismo venoso

O risco de tromboembolismo venoso (TEV) nos pacientes cirúrgicos depende do procedimento cirúrgico (porte, tipo e duração da anestesia e grau de imobilidade no pós-operatório), assim como de variáveis dependentes do paciente (TEV prévio, câncer ativo, obesidade, estados de hipercoagulabilidade). As recomendações são baseadas na estratificação do risco de TEV de acordo com o modelo de Caprini (Tab. 7.6).[15]

Na Tabela 7.7, estão listadas as recomendações de profilaxia de acordo com o risco de TEV do paciente e, no Quadro 7.3, a posologia profilática das heparinas. Procedimentos relacionados a baixo risco de TEV incluem videolaparoscopia, artroscopia de joelho, cirurgia eletiva espinal, cirurgia de ombro e cotovelo. Pacientes obesos ou candidatos a procedimentos ginecológicos, urológicos, torácicos e neurocirúrgicos entram na categoria de risco moderado. Já os pacientes de alto

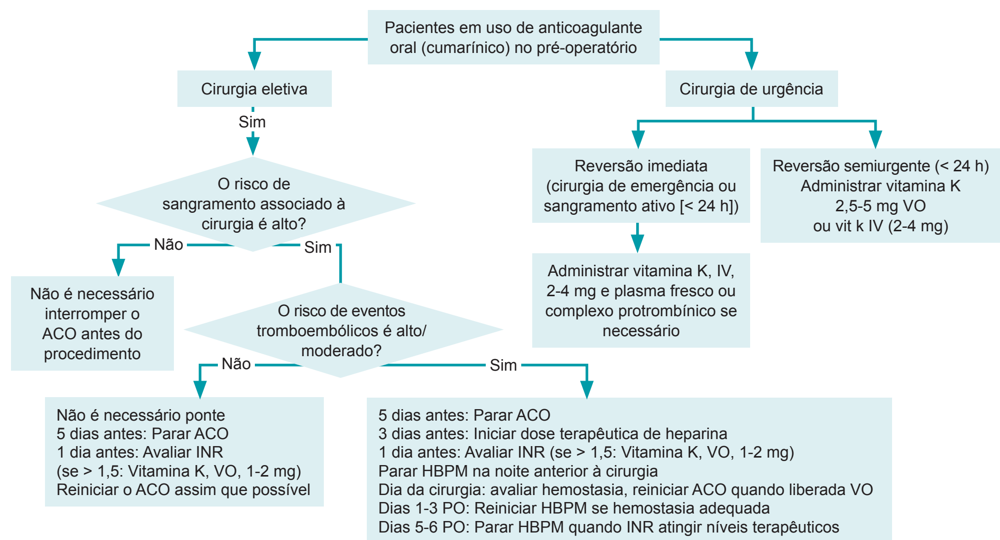


FIGURA 7.1 Manejo perioperatório do paciente em uso de anticoagulante oral (cumarínico).
ACO, anticoagulante oral; HBPM, heparina de baixo peso molecular; INR, índice normalizado internacional; IV, intravenosa; PO, pós-operatório; VO, via oral.

TABELA 7.6 Modelo de risco tromboembólico de Caprini

1 ponto	2 pontos	3 pontos	5 pontos
Idade entre 41-60 anos	Idade entre 61-74	Idade ≥ 75	AVE recente (< 1 mês)
Pequeno procedimento	Cirurgia artroscópica	História de TEV	Artroplastia eletiva
IMC < 25 kg/m^2	Procedimentos maiores (> 45 min)	História familiar de TEV	Fratura de quadril, pelve ou perna
Edema de MSIS	Cirurgia laparoscópica (> 45 min)	Fator V de Leiden	Lesão espinal aguda (< 1 mês)
Veias varicosas	Neoplasia	Mutação da protrombina	
Gestação ou puerpério	Acamado por mais de 72 h	Fator anticoagulante lúpico	
História de aborto recorrente	Membros imobilizados (gesso)	Anticorpo anticardiolipina	
Anticoncepcional oral ou TRH	Acesso venoso central	Homocisteína sérica elevada	
Sepse (< 1 mês)		Trombocitopenia induzida por heparina	
Doença pulmonar grave (< 1 mês)		Outras trombofilias	
Função pulmonar anormal			
IAM			
ICC			
DM2			
Acamado			

Interpretação

Categoria de risco	Escore	Risco estimado sem profilaxia (%)
Muito baixo	0	< 0,5
Baixo	1-2	1,5
Moderado	3-4	3
Alto	≥ 5	6

AVE, acidente vascular encefálico; DM2, diabetes melito tipo 2; IAM, infarto agudo do miocárdio; ICC, insuficiência cardíacada congestiva; MC, índice de massa corporal; MSIS, membros inferiores; TRH, terapia de reposição hormonal.
Fonte: Caprini.[23]

TABELA 7.7 Recomendação de tromboprofilaxia de acordo com o risco de tromboembolismo venoso

Risco	Recomendação
Muito baixo	Deambulação precoce
Baixo	Profilaxia mecânica **ou** farmacológica (HNF **ou** HBPM)
Moderado	Profilaxia farmacológica (HNF, HBPM ou fondaparinux)
Alto	Profilaxia farmacológica (HNF, HBPM ou fondaparinux) + profilaxia mecânica

Nota: A profilaxia mecânica inclui o uso de meia elástica ou dispositivo de compressão pneumática intermitente (DCPI). O DCPI é o método preferencial de profilaxia mecânica.
HBPM, heparina de baixo peso molecular; HNF, heparina não fracionada.
Fonte: Caprini.[23]

risco incluem os candidatos a artroplastia de joelho ou quadril, fratura pélvica ou de quadril, cirurgia colorretal, trauma maior, lesão de medula espinal ou cirurgia oncológica.[15,24,25]

Em caso de obesidade, doses maiores de HBPM podem ser utilizadas. Nos casos de contraindicação para a profilaxia farmacológica, devem-se otimizar as medidas de proteção mecânica.[24,25]

A duração da tromboprofilaxia em pacientes com risco moderado deve ser mantida até a alta hospitalar. Em grupos de alto risco, pode ser mantida por até 28 dias no pós-operatório.[15]

A rotina de profilaxia do tromboembolismo do Hospital de Clínicas de Porto Alegre inclui as seguintes recomendações:

- Cirurgia não ortopédica:
  - Procedimentos de alto risco de TEV (cirurgia oncológica, bariátrica, cirurgia para traumatismo ou lesão de coluna vertebral com comprometimento neurológico) recebem preferencialmente profilaxia farmacológica com enoxaparina, 40 mg, SC, a cada 24 horas. Na cirurgia bariátrica, deve-se considerar o uso a cada 12 horas.
  - Nos procedimentos gerais com duração maior que 30 minutos ou em pacientes com fatores de risco para TEV, indica-se HNF, 5.000 UI, SC, a cada 12 horas. Profilaxia mecânica em vez de farmacológica é indicada para pacientes sob risco de sangramento.
- Cirurgia ortopédica:
  - Procedimentos ortopédicos de alto risco (prótese de quadril ou joelho e correção de fratura de quadril) ou pacientes com fatores de risco para TEV devem receber preferencialmente enoxaparina, 40 mg/dia, suspender 12 horas antes do procedimento e reiniciar 12 horas depois se não houver sangramento significativo. Se o paciente apresentar risco de sangramento, opta-se por HNF, 5.000 UI, SC, a cada 12 horas.
  - Para procedimentos ortopédicos menores em paciente sem fatores de risco para TEV, indica-se HNF, 5.000 UI, SC, a cada 12 horas.

Pacientes com risco de sangramento incluem a presença de úlcera gastroduodenal ativa, sangramento clinicamente significativo na última semana, plaquetas < 50.000/mm^3 ou INR > 1,5.



Referências

1. Martin MT, Kuchta AM, Nutescu EA. A clinician's guide to perioperative bridging for patients on oral anticoagulation. J Pharm Pract. 2010;23(4):303-12.
2. Douketis JD. Perioperative management of patients who are receiving warfarin therapy: an evidence-based and practical approach. Blood. 2011;117(19):5044-9.
3. Spyropoulos AC, Douketis JD. How I treat anticoagulated patients undergoing an elective procedure or surgery. Blood. 2012;120(15):2954-62.
4. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, Jaffer AK, Eckman MH, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e326S-50S.
5. Lip GY, Douketis JD. Perioperative management of patients receiving anticoagulants [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 16 fev. 2016; capturado em 3 maio. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/perioperative-management-of-patients-receiving-anticoagulants
6. Torn M, Rosendaal FR. Oral anticoagulation in surgical procedures: risks and recommendations. Br J Haematol. 2003;123(4):676-82.
7. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task

Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;130(24): 2215-45.
8. Jamula E, Anderson J, Douketis JD. Safety of continuing warfarin therapy during cataract surgery: a systematic review and meta-analysis. Thromb Res. 2009;124(3): 292-9.
9. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, Verma A, Tang AS, Krahn AD, et al. Pacemaker or defibrillator surgery without interruption of anticoagulation. N Engl J Med. 2013;368(22):2084-93.
10. Oprea AD, Popescu WM. Perioperative management of antiplatelet therapy. BJA. 2013;111 Suppl 1: i3-i17.
11. Douketis JD, Berger PB, Dunn AS, Jaffer AK, Spyropoulos AC, Becker RC, et al. The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). Chest. 2008;133(6 Suppl):299S-339S.
12. Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, Becker RC, Caprini JA, Dunn AS, et al. Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2015;373(9):823-33.
13. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke. JAMA. 2001;285(22):2864-70.
14. Spyropoulos AC. Perioperative bridging therapy for the at-risk patient on chronic anticoagulation. Dis Mon. 2005;51(2-3):183-93.
15. Pai M, Douketis JD. Prevention of venous thromboembolic disease in surgical patients [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 22 abr. 2016; capturado em 3 maio. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/prevention-of-venous-thromboembolic-disease-in-surgical-patients
16. Douketis JD. Perioperative management of patients who are receiving warfarin therapy: an evidence-based and practical approach. Blood. 2011;117(19):5044-9.
17. Stangier J, Rathgen K, Stähle H, Mazur D. Influence of renal impairment on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of oral dabigatran etexilate: an open-label, parallel-group, single-centre study. Clin Pharmacokinet. 2010;49(4):259-68.
18. Ferrandis R, Castillo J, de Andrés J, Gomar C, Gómez-Luque A, Hidalgo F, et al. The perioperative management of new direct oral anticoagulants: a question without answers. Thromb Haemost. 2013;110(3):515-22.
19. Breuer G, Weiss DR, Ringwald J. “New” direct oral anticoagulants in the perioperative setting. Curr Opin Anaesthesiol. 2014;27(4):409-19.
20. Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). Reg Anesth Pain Med. 2010;35(1):64-101.
21. Gogarten W, Vandermeulen E, Van Aken H, Kozek S, Llau JV, Samama CM, et al. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol. 2010;27(12):999-1015.
22. Wysokinski WE, McBane RD. Periprocedural bridging management of anticoagulation. Circulation. 2012;126(4): 486-90.
23. Caprini JA. Risk assessment as a guide to thrombosis prophylaxis. Curr Opin Pulm Med. 2010;16(5):448-52.
24. Iverson RE, Gomez JL. Deep venous thrombosis: prevention and management. Clin Plast Surg. 2013;40(3): 389-98.
25. Gold A. Deep vein thrombosis chemoprophylaxis in plastic surgery. Clin Plast Surg. 2013;40(3):399-404.



Leitura sugerida:

Benzon HT, Avram MJ, Green D, Bonow RO. New oral anticoagulants and regional anaesthesia. Br J Anaesth. 2013;111 Suppl 1:i96-113.

8

Manejo perioperatório de pacientes com dispositivos cardíacos implantáveis

Patrícia W. Gamermann

Os dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (DCEIs) incluem os marca-passos (MPs), os cardioversores desfibriladores implantáveis (CDIs), os ressincronizadores cardíacos e os dispositivos de assistência ventricular. O número de pacientes que possui esse tipo de dispositivo e se submete a procedimentos cirúrgicos vem crescendo em razão do envelhecimento populacional e do aumento das indicações de uso dos DCEIs. O manejo perioperatório seguro e eficiente dos pacientes com DCEIs depende do entendimento dos sistemas implantados, das indicações para seu uso e da aplicação dos cuidados necessários.[1,2]

Marca-passo cardíaco artificial

Os MPs operados por bateria revolucionaram o tratamento das anormalidades de condução elétrica em 1958. Foram desenhados para promover sincronização atrioventricular, melhorar a qualidade de vida em pacientes com incompetência cronotrópica, prevenir e tratar a fibrilação atrial e reduzir a assincronia contrátil ventricular na presença de miocardiopatia.[1,2]

Os dispositivos são compostos por um gerador de pulso e eletrodos. O gerador de pulso tem a função de emitir o impulso elétrico que estimula o coração quando não existe atividade elétrica intrínseca adequada. Os aparelhos contam com um revestimento de material biocompatível e um sistema eletrônico que gerencia a sua função. É por esse sistema eletrônico que a empresa realiza a programação externa do aparelho, permitindo ajustes nas características operacionais. Os eletrodos são fios de liga metálica e têm a função de transmitir o pulso elétrico do MP ao coração e a atividade elétrica do coração ao gerador. Quando apenas a câmara atrial ou a ventricular é estimulada, o MP é de câmara única. Se ambas as câmaras cardíacas são monitoradas, diz-se que é de câmara dupla.[3]

Os DCEIs são classificados com um sistema de cinco letras (NASPE), que resume os modos de estimulação cardíaca, conforme indicado nos Quadros 8.1 e 8.2.

A grande maioria dos aparelhos funciona no modo de demanda ou síncrono, e a estimulação do coração ocorre quando a frequência cardíaca (FC) espontânea do paciente é reduzida abaixo da frequência predeterminada para o MP (limiar de estimulação). Se a FC intrínseca do paciente ultrapassa a frequência estabelecida no dispositivo, o gerador é inibido. O MP de câmara única ventricular (modo VVI) é o mais utilizado.[3]

O aparelho de câmara dupla ou sequencial atrioventricular possui eletrodos tanto no átrio como no ventrículo, podendo estimular de modo sequencial ambas as câmaras cardíacas. A estimulação multissítio é realizada com eletrodos independentes utilizados em câmaras atriais ou ventriculares buscando melhorar o sincronismo cardíaco.[3]

Cardioversor desfibrilador implantável

Os cardioversores desfibriladores implantáveis (CDIs) são aparelhos de extrema utilidade na diminuição da mortalidade de pacientes com ta-

QUADRO 8.1
Código de marca-passo genérico (NASPE – revisão de 2002)

Posição 1 Câmara de estimulação	Posição 2 Câmara(s) de sensibilização	Posição 3 Resposta à sensibilização	Posição 4 Estimulação múltipla
0 = nenhuma A = átrio V = ventrículo D = dupla (A+V)	0 = nenhuma A = átrio V = ventrículo D = dupla (A+V)	0 = nenhuma I = inibida T = acionada D = dupla (T+I)	0 = nenhuma A = átrio V = ventrículo D = dupla (A+V)

Fonte: Glas[4] e Drach e colaboradores.[5]

QUADRO 8.2
Código de desfibrilador genérico (NASPE – revisão de 2002)

Posição 1 Câmara de choque	Posição 2 Câmara(s) de estimulação antitaquicárdica	Posição 3 Detecção de taquicardia	Posição 4 Câmara de estimulação antibradicárdica
0 = nenhuma A = átrio V = ventrículo D = dupla (A+V)	0 = nenhuma A = átrio V = ventrículo D = dupla (A+V)	E = eletrocardiograma H = hemodinâmica	0 = nenhuma A= átrio V = ventrículo D = dupla (A+V)

Fonte: Glas[4] e Drach e colaboradores.[5]

quiarritmias ventriculares de alto risco. São capazes de impedir a taquicardia ou fornecer um choque de alta energia.[1,3]

Os CDIs garantem uma frequência cardíaca mínima, pois apresentam função de MP e também limitam uma FC máxima. O CDI tem as mesmas características do desfibrilador externo, porém apresenta algoritmos especiais que lhe dão a capacidade de autodetectar a taquiarritmia e responder automaticamente a ela.[1,3]

Pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e fração de ejeção (FE) < 30% são beneficiados com a implantação de CDI, por isso seu uso nessa população vem aumentando significativamente nos últimos anos. Em pacientes com taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular, os CDIs claramente reduzem a mortalidade e são superiores à terapia medicamentosa antiarrítmica.[3,5]

O MP biventricular, também chamado de terapia de ressincronização cardíaca, está indicado em pacientes com ICC com FE ≤ 35% e duração do QRS ≥ 120 ms. Esse dispositivo possui uma terceira derivação, que é colocada no seio coronariano e cuja função é estimular a parede lateral do ventrículo esquerdo (VE) em sincronia com o ventrículo direito (VD) melhorando a função cardíaca.[1,6]

Interferência eletromagnética (IEM)

Tanto o MP como o CDI estão sujeitos às mais diversas fontes de interferência presentes nos procedimentos diagnósticos e terapêuticos. Os monitores, ventiladores, vibrações ou preparo do tórax para a cirurgia podem ser mal-interpretados pelo dispositivo e resultar em aumento do disparo do MP com risco de isquemia e arritmia. O CDI também pode interpretar incorretamente a interferência gerada pelo eletrocautério e fornecer um choque inapropriado.[7]

Fontes magnéticas sabidamente interferem na função do MP. O MP pode aumentar a frequência de pulso acima da frequência-padrão ou interromper sua atividade quando exposto a um campo magnético intenso. Em geral, o funcionamento retorna ao normal após a eliminação do campo magnético.[3,5,8]

Dessa forma, recomenda-se que tais pacientes evitem possíveis fontes de interferência eletromagnética que possam alterar o funcionamento do aparelho, como eletrocautério, ressonância magnética, litotripsia extracorpórea e portas magnéticas de bancos e aeroportos.[3]

Eletrocautério

O risco de interferência é mais comum quando se utiliza o eletrocautério acima da altura do umbigo em pacientes cujo dispositivo foi implantado na região subclavicular. As regiões que distam até 15 cm da fonte geradora são as áreas de maior risco.[6]

O funcionamento do eletrocautério envolve uma corrente de radiofrequência com a finalidade de cortar tecidos ou coagular vasos. Quando utilizado na forma unipolar, há geração de uma corrente elétrica entre a caneta do bisturi e a placa fixada na superfície corporal do paciente. O risco de interferência está relacionado com a quantidade de energia elétrica que incide no dispositivo (tempo de utilização do cautério, intensidade da corrente utilizada, distância e orientação do eixo elétrico do cautério em relação ao dispositivo) e o grau de dependência do paciente do MP.[7]

O eletrocautério pode induzir taquicardia inapropriada ou inibir o MP que trata a bradicardia periódica. Além disso, durante o emprego do eletrocautério, o gerador poderá se reprogramar ou perder o estímulo de forma temporária ou permanente (Quadro 8.3).[3,5]

Os desfechos clínicos dessas interferências incluem hipotensão, taquiarritmia, bradiarritmia, lesão tecidual miocárdica, isquemia e infarto do miocárdio. Outros relatos incluem aumento de permanência hospitalar, atraso ou cancelamento da cirurgia e readmissão por mau funcionamento.[5]

O risco de IEM depende da distância entre os eletrodos, do caminho da corrente, do lado do fio terra e da frequência do eletrocautério. O uso de cautério bipolar é preferível a fim de minimizar o campo elétrico que poderá afetar o MP.[5]

QUADRO 8.3
Efeitos do eletrocautério nos dispositivos cardíacos elétricos implantáveis

- Inibição do MP
- Administração de terapia antitaquicardia inadequada (choque)
- Alteração nos parâmetros das derivações
- MP de escape
- Conversão de VOO para o modo *backup* (reprogramação)
- Perda de captura
- Falha do MP após contato direto com o cautério
- Queimaduras

Fonte: Cagnolati e colaboradores.[6]

A maior limitação do uso do cautério bipolar é a impossibilidade de cortar tecidos. Nesses casos, o cautério monopolar deve ser usado. Durante o uso do cautério unipolar, a corrente trafega do eletrodo ativo em direção à pá de dispersão; o sentido disso depende da natureza do procedimento e da extensão e localização da pele exposta para a preparação. Deve-se tomar cuidado para garantir adequado posicionamento e colocação do eletrodo de retorno de forma que a corrente não trafegue perto do gerador do dispositivo ou dos cabos. Nos procedimentos cuja corrente não atravessa o gerador e os eletrodos, o risco de interferência é pequeno.[5]

Situações específicas

Litotripsia – Pode ser usada em paciente com MP, embora o circuito do gerador possa ser danificado caso este se encontre próximo ao ponto focal do feixe. O gerador deve ser reprogramado e o ponto focal do raio deve ser dirigido à distância superior a 5 cm do gerador. Recomenda-se que, durante a litotripsia, esteja disponível equipamento de emergência para estimulação cardíaca (como um MP externo).[3,8]

Ressonância magnética – Não deve ser utilizada em pacientes com MP. Existem poucos relatos na literatura sobre a realização desse exame com sucesso em pacientes com MP.[9]

Implicação da frequência cardíaca (FC) fixa no intraoperatório

Durante a intervenção cirúrgica, pacientes dependentes de MP com frequência predeterminada e fixa não são capazes de aumentar a FC em resposta a trauma cirúrgico, estresse ou febre. Nessa condição, os ajustes agudos no débito cardíaco, que podem ser necessários durante um procedimento cirúrgico, não dependerão de mudanças na FC, mas de mecanismo compensatório de variação no volume de ejeção e de contração cardíaca. Um coração com reserva adequada irá proceder aos ajustes de maneira apropriada. Em pacientes com função cardíaca comprometida, o débito cardíaco pode não se ajustar a uma demanda metabólica aumentada, levando à instabilidade hemodinâmica. A resposta à perda volêmica importante também não será compensada por um aumento reflexo da FC, pois esta é predeterminada pelo MP.[3]

Risco da endocardite infecciosa: A presença de MP cardíaco ou desfibrilador cardioversor implantável não se encontra entre as condições cardíacas predisponentes à endocardite infecciosa. Não está indicada, portanto, antibioticoterapia profilática antes de procedimentos invasivos.[10]

Manejo de pacientes com dispositivos cardíacos elétricos implantáveis

A complexidade dos tipos de dispositivos limita generalizações sobre o cuidado perioperatório, já que a natureza da programação é única para cada paciente e dispositivo. É preciso lembrar que outros aparelhos elétricos implantáveis, como os estimuladores medulares, também podem ser afetados por IEM no perioperatório. Devido à complexidade dos CDIs de nova geração, o manejo sem as informações específicas sobre o tipo de dispositivo não é recomendado exceto em situações de emergência.[1,2,7]

Os princípios gerais de manejo se baseiam em recomendações individuais feitas pela equipe do dispositivo (cardiologista e eletrofisiologista) em conjunto com a equipe cirúrgica e anestésica. O contato com o médico assistente do paciente e uma entrevista pré-operatória adequada são fundamentais para identificar o tipo de dispositivo, os parâmetros programados, o tempo de bateria restante, a integridade dos cabos e a dependência dos pacientes em relação ao dispositivo (Quadro 8.4).[1,2]

Pacientes com MP devem ter pelo menos uma revisão do dispositivo nos últimos 12 meses, enquanto os pacientes com desfibrilador, nos últimos 6 meses.[6]

A anestesia, de forma geral, não influencia o funcionamento dos dispositivos. Entretanto, durante a realização de bloqueios periféricos, as técnicas guiadas por ultrassom são preferidas nas proximidades do sítio de implantação.[5]

O MP ou o CDI devem ter sua estimulação cardíaca artificial regulada para auxiliar o paciente a ultrapassar o período perioperatório com segurança. Se o procedimento planejado apresenta risco de interferência e o paciente é altamente dependente do MP, o uso de cautério bipolar e estratégias para minimizar o risco de IEM devem ser empregados. (Quadro 8.5).[3,5-7]

Para pacientes que são dependentes do MP e nos quais haverá grande uso de eletrocautério, deve-se reprogramar o dispositivo antes do procedimento e logo após. Esses pacientes também devem receber monitoração cardíaca contínua com o desfibrilador externo ou o MP transcutâneo disponível com placas fixadas antes do uso do cautério. Os MPs devem ser programados para o modo assíncrono.[5-7]

Os CDIs devem ser desabilitados (inativando a detecção de arritmia) a fim de evitar descargas elétricas decorrentes de sinais espúrios que o dispositivo poderá interpretar como taquicardia ou fibrilação ventricular. Além disso, os CDIs também devem ter sua função de MP alterada para o modo assíncrono.

Nas Figuras 8.1 e 8.2, encontram-se os fluxogramas de manejo desses pacientes no pré-operatório.

QUADRO 8.4
Manejo dos pacientes com dispositivos cardíacos elétricos implantáveis

- Realizar consulta pré-anestésica a fim de assegurar que o aparelho apresente função adequada (anamnese, exame físico, eletrocardiograma)
- Identificar o aparelho: fabricante, modelo, modo de operação. Geralmente o paciente possui um "cartão de identificação" que descreve o aparelho utilizado e os dados do implante
- Entrar em contato com o cardiologista e a empresa responsável pelo aparelho para verificar a necessidade de ajuste dos parâmetros de estimulação. Informações que devem ser passadas incluem tipo e local do procedimento, posição do paciente, tipo de cautério que será usado e se haverá outras fontes de IEM além do cautério
- A inativação do CDI não é necessária em todos os casos: ele deve ser inativado em todos os procedimentos acima do umbigo que envolvam eletrocautério ou ablação por radiofrequência
- Os marca-passos também não precisam ser alterados para o modo assíncrono em todos os casos; isso vai depender do paciente e do tipo de procedimento
- Pode-se solicitar o acompanhamento perioperatório por técnico habilitado se houver risco elevado de IEM pelo procedimento (litotripsia e ressonância magnética)
- Reprogramação com ímã:
  - MPs: A colocação de ímã força o MP a entrar no modo assíncrono
  - CDIs: A colocação de ímã inibe a detecção de arritmia e a função de taquiarritmia do CDI Não consegue colocar o MP contido no CDI no modo assíncrono

Fonte: Rozner e Schulman,[1] Sant'Anna[3] e Drach e colaboradores.[5]

QUADRO 8.5
Estratégias para minimizar o risco de interferência eletromagnética (IEM) pelo eletrocautério

- Ter sempre um ímã à disposição
- Usar cautério bipolar sempre que possível
- Utilizar a menor potência (corrente) efetiva do eletrocautério
- Quando houver necessidade de cautério unipolar, usar surtos curtos (menos de 5 segundos), colocando a almofada de contato de corrente de retorno de maneira que não atravesse o gerador
- Nunca posicionar a placa de aterramento do eletrocautério de modo que o gerador fique situado entre a placa-terra e o local da cirurgia
- Direcionar a corrente para longe do gerador
- Não ativar o eletrocautério até que se esteja pronto para utilizá-lo. O eletrodo ativo do eletrocautério não precisa estar em contato com o paciente para induzir interferências no gerador
- Manter equipamento de resgate (marca-passo/desfibrilador externo) disponível para uso imediato em todos os pacientes com dispositivos

Fonte: Sant'Anna[3] e Cagnolati e colaboradores.[6]

A colocação de um ímã sobre o gerador de um MP faz este entrar para o modo assíncrono na maior parte dos modelos, ou seja, impede a estimulação por sinais elétricos liberados pelo eletrocautério.[3]

A colocação de um ímã sobre um desfibrilador inativa a detecção de arritmias, mas isso não coloca a função do MP em modo assíncrono. Dessa forma, nos pacientes que são dependentes do MP, a equipe médica deve estar ciente de que o risco de inibição devido à IEM permanece. Já que alguns DCEIs são programados para ignorar a colocação de ímã ou apresentam a inativação permanente de sua atividade antiarrítmica pelo ímã, recomenda-se sempre entrar em contato com o fabricante para planejar a reprogramação. Um desfibrilador externo deve estar prontamente disponível sempre que a detecção de arritmia for desativada.[5-7]

Em pacientes dependentes do MP que serão submetidos a procedimentos de grande porte, pode-se considerar aumentar a taxa de disparo do dispositivo a fim de otimizar a hemodinâmica. Se o acesso central for necessário, uma radiografia recente pode ser indicada para evidenciar a posição do dispositivo. Succinilcolina e etomidato devem ser evitados, pois podem levar a atividade muscular inapropriada e inibir ou aumentar a frequência. Os tremores também devem ser evitados.[12]

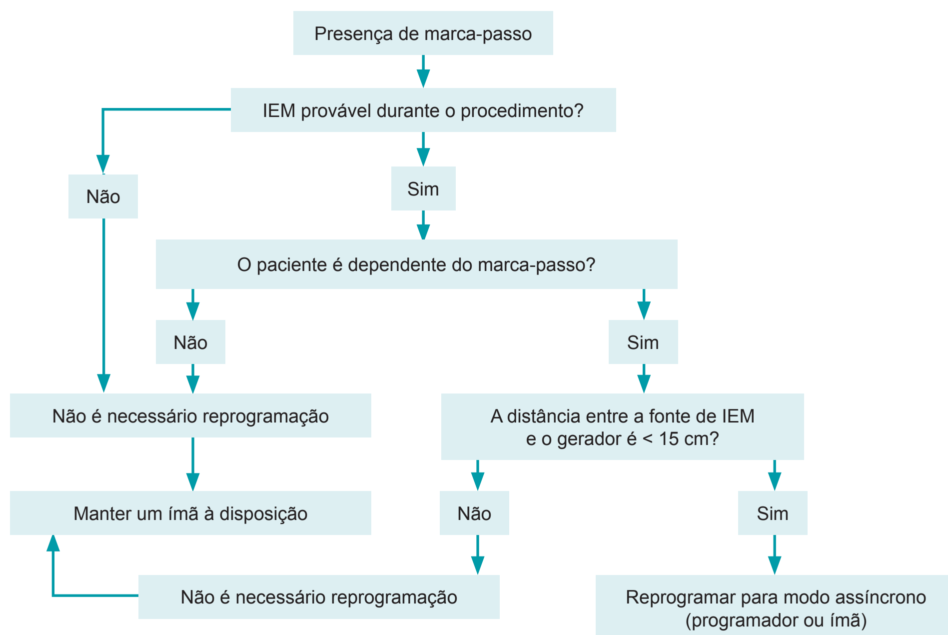


FIGURA 8.1 Manejo pré-operatório de pacientes com marca-passo.
Fonte: Adaptada de Stone e colaboradores.[11]

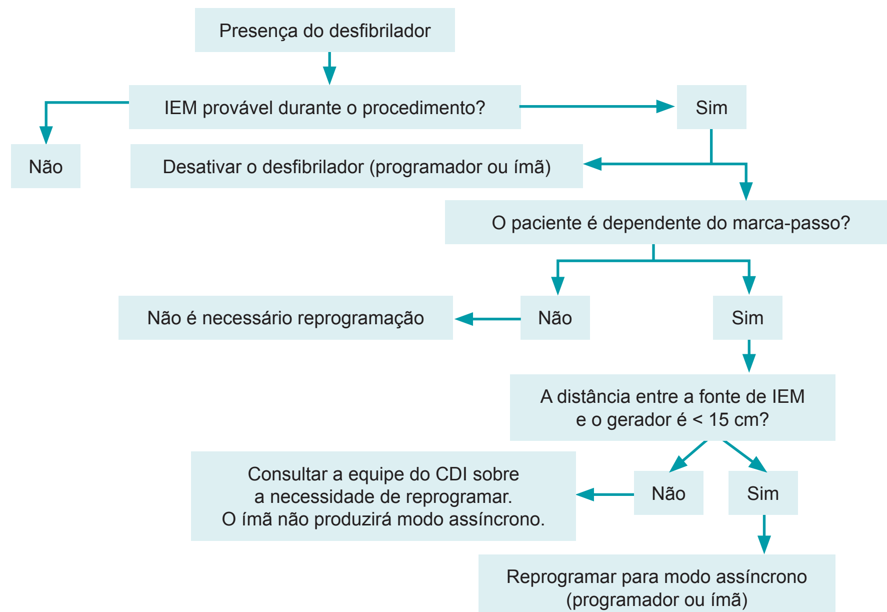


FIGURA 8.2 Manejo pré-operatório de pacientes com desfibrilador cardioversor.
Fonte: Adaptada de Stone e colaboradores.[11]

Em procedimentos de urgência que requerem intervenção cirúrgica antes da revisão do dispositivo, os médicos envolvidos no cuidado devem revisar os dados médicos do paciente e uma eletrocardiografia (ECG) de 12 derivações deve ser realizada para determinar a dependência do paciente ao MP (ou seja, se existe evidência de que o MP atrial ou ventricular entra em funcionamento em 100% do tempo). Nas situações de emergência, o tipo de dispositivo pode ser identificado pelo cartão de identificação do paciente ou por uma radiografia de tórax.[5]



Referências

1. Rozner MA, Schulman PM. How should we prepare the patient with a pacemaker? In: Fleischer LA. Evidence-based practice of anesthesiology. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 88-97.
2. Hayes DL. Permanent cardiac pacing: overview of devices and indications [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 13 nov. 2015; capturado em 25 jan. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/permanent-cardiac-pacing-overview-of-devices-and-indications
3. Sant'Anna JRM. Marcapasso cardíaco e cardioversor-desfibrilador implantável: orientações para realização de procedimentos diagnósticos e terapêuticos. Rev Soc Cardiol RS. 2007;16(12):1-10.
4. Glas MK. Transplant anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Calahan MK, Stock C. Manual de anestesiologia clínica. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2015.
5. Drach GW, Weber C, Donovan JM. Treatment of pacemaker patients with extracorporeal shock wave lithotripsy: experience from two continents. J Urol. 1990; 143(5):895-6.
6. Cagnolati DC, Carlos RV, Auler JC Jr. Anestesia em cirurgia cardíaca de adultos. In: Manica J. Anestesiologia: princípios e técnicas Porto Alegre: Artmed; 2003. p. 794-823.
7. Wijeysundera DN, Sweitzer BJ. Preoperative evaluation. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015.
8. Maldonado JGA, Pereira ME, Albuquerque CR, Pires M. Ressonância magnética em paciente portadora de marca-passo. Arq Bras Cardiol. 2005;84(5):428-30.
9. Cubillo EI. Implantable cardioverter-defibrillators. In: Murray MJ, Rose SH, Wedel DJ, Wass CT, Harrison BA. Faust's Anesthesiology Review. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 362-5.
10. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Cardiac Rhythm Management Devices. Practice advisory for the perioperative management of patients with cardiac rhythm management devices: pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Cardiac Rhythm Management Devices. Anesthesiology. 2011; 114(2): 247-61.
11. Stone ME, Salter B, Fischer A. Perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices. Br J Anesth. 2011;107 Suppl 1:i16-26.
12. Rozner MA. Pacemakers. In: Fleisher LA, Roizen MF. Essence of anesthesia practice. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011. p. 275-6.

Esta página foi deixada em branco intencionalmente

Parte II

Conceitos fundamentais em anestesiologia

9

Bases da anestesiologia

Luciana Cadore Stefani
Elaine A. Felix

Senhores, isto não é uma farsa.
Frase do cirurgião John Collins Warren quando Thomas Morton realizou a primeira anestesia com éter e possibilitou um procedimento cirúrgico sem dor.
1846 – Massachussets General Hospital, Boston.

Conceito de anestesia

A palavra anestesia tem origem grega e significa "ausência de sensações" (*an* = privação + *aísthesis* = sensação).

Anestesia pode ser definida como o estado de total ausência de dor e outras sensações durante um procedimento cirúrgico, exame diagnóstico ou terapêutico.

Os objetivos do ato anestésico são:

- Suprimir a sensibilidade dolorosa e a resposta autonômica ao trauma cirúrgico com manutenção ou não da consciência, dependendo do tipo da técnica escolhida;
- Proporcionar condições ideais para a ação da equipe cirúrgica;
- Monitorar e manter as funções vitais do paciente durante a cirurgia;
- Propiciar um pós-operatório de boa qualidade, reduzindo a chance de complicações e facilitando a reabilitação.

A escolha da técnica anestésica

Para que os objetivos do ato anestésico sejam alcançados, existem diferentes técnicas que podem ser empregadas. A escolha da técnica anestésica depende dos seguintes fatores:

- Presença e gravidade de doenças coexistentes;
- Tipo, duração e abordagem do procedimento cirúrgico;
- Disponibilidade de materiais, equipamentos e fármacos;
- Experiência e preferência do anestesiologista;
- Preferência ou recusa do paciente por determinada técnica;
- Posição do paciente durante a cirurgia;
- Condições de recuperação pós-operatória;
- Manejo pós-operatório específico: em procedimentos com grande chance de dor aguda intensa, é necessário realizar técnicas que previnam a dor, como técnicas regionais combinadas ou não com anestesia geral.

As diferentes técnicas de anestesia, descritas na sequência, podem ser utilizadas isoladamente ou em combinação para se atingirem os objetivos propostos para cada ato anestésico/cirúrgico (Tab. 9.1).

Sedação

Diferentemente da anestesia, a **sedação** é um estado alterado de consciência, caracterizado clinicamente por vários níveis de depressão do sistema nervoso central (SNC), obtido mediante utilização de diferentes medicamentos com o objetivo de proporcionar conforto ao paciente durante a realização de procedimentos diagnósticos, terapêuticos ou procedimentos cirúrgicos menores. Já a **anestesia geral** pressupõe um estado controlado de inconsciência, acompanhado de perda parcial ou total de reflexos, incluindo uma incapacidade de manter a via aérea ou responder adequadamente aos comandos verbais. As respostas ao uso de

TABELA 9.1 Tipos de anestesia

Tipo de anestesia	Indicações	Tipos
Sedação	• Procedimentos diagnósticos • Procedimentos cirúrgicos menores com anestesia local infiltrativa associada • Complemento de anestesia regional	Pode ser dividida em sedação leve, moderada e profunda. A progressão de sedação leve para profunda depende da dose dos fármacos, da resposta do paciente e do nível de estímulo
Anestesia geral	Indicada quando há necessidade de perda de consciência, analgesia e imobilidade	A indução pode ser inalatória ou venosa e a manutenção, balanceada (inalatória + venosa) ou venosa total
Anestesia regional	• Compreende as técnicas que propiciam a anestesia em uma área do corpo secundária à aplicação de anestésico local aos nervos ou plexos nervosos que suprem determinada área corporal • É indicada sempre que possível para procedimentos de maior dor no pós-operatório. Pode ser realizada isoladamente, com sedação ou combinada com anestesia geral	**Neuroaxial** Espinal Peridural Peridural contínua **Bloqueio de plexo ou nervo periférico** Bloqueio de membro superior Bloqueio de membro inferior **Outro** Retrobulbar Peribulbar

fármacos hipnóticos e analgésicos são individuais, e os níveis de depressão da consciência obtidos seguem um contínuo, ocorrendo com frequência uma transição entre os estados de sedação leve, profunda e anestesia geral (Tab. 9.2).

Na **sedação leve**, a utilização de diversos fármacos ativos no SNC deve ser titulada de forma a obter-se o equilíbrio entre o nível adequado de sedação e a estabilidade hemodinâmica e respiratória, com a finalidade de proporcionar conforto com segurança, sem atingir o estado de anestesia. O paciente permanece respondendo a comandos verbais, e os reflexos protetores estão normais ou minimamente alterados.

Na **sedação moderada** há depressão do estado de consciência no qual o paciente responde a comando verbal quando estimulado (comando verbal ou toque). Ventilação espontânea e função cardiovascular estão preservadas.

Na **sedação profunda**, o paciente dificilmente é despertado por comandos verbais, mas responde a estímulos dolorosos. A ventilação espontânea pode estar comprometida ou ser insuficiente, podendo haver necessidade de assistência para manutenção da via aérea. O anestesiologista que administra a sedação profunda deve estar preparado para fazer a conversão para anestesia geral se necessário.[1]

A Tabela 9.3 apresenta a relação dos principais fármacos utilizados para sedação.

Anestesia geral

A anestesia geral compreende a abolição da percepção das sensações e a perda da consciência. Induz-se um estado neurológico em que o indivíduo não responde a estímulos ambientais. A consciência é abolida, e a capacidade do corpo de reagir ao estímulo nociceptivo é controlada de maneira reversível por uma variedade de fármacos.[3]

É necessário compreender que o estímulo nociceptivo (doloroso) proveniente de tecidos viscerais ou somáticos provoca diferentes respostas, as quais precisam ser bloqueadas.

TABELA 9.2 Comparação entre os diferentes níveis de sedação e a anestesia geral

	Moderada	Profunda	Anestesia geral
Responsividade	Resposta forçada ao estímulo verbal ou tátil	Resposta forçada ao estímulo repetido ou doloroso	Ausência de resposta mesmo com estímulo doloroso
Via aérea	Ausência de necessidade de assistência	Pode ser necessária assistência	Assistência necessária
Ventilação espontânea	Adequada	Pode ser inadequada	Frequentemente inadequada
Função cardiovascular	Normalmente mantida	Pode ser comprometida	Pode ser comprometida

Fonte: Adaptada de American Society of Anesthesiologists.[2]

TABELA 9.3 Relação dos principais fármacos utilizados para sedação

Fármaco	Doses sedativas	Vantagens	Desvantagens
Propofol	Infusão: 25-75 µg/kg/min Bólus de 0,25-0,5 mg/kg	Rápido início de ação, rápida recuperação, propriedades antieméticas; ótimo perfil para infusão contínua	Tênue limite entre sedação e anestesia geral; grande depressor cardiovascular e respiratório quando em doses altas; não é analgésico
Benzodiazepínicos			
Midazolam	0,01-0,1 mg/kg	Rápido início de ação; duração de 30-45 min; produz amnésia; possui antagonista (flumazenil)	Pode causar disfunção psicomotora prolongada, além de hipotensão, hipotonia e depressão respiratória, especialmente em idosos
Diazepam	0,05-0,2 mg/kg	Ansiolítico e miorrelaxante	Ação mais longa que o midazolam
α_2-agonistas			
Dexmedetomidina	Bólus de 0,5-1 µg/kg em 10 min, seguido de infusão contínua de 0,2-0,7 µg/kg/h	Sedação que mimetiza sono fisiológico; não ocasiona depressão ventilatória; tem propriedades analgésicas	Pode causar bradicardia intensa e sedação residual; exige bomba de infusão e o anestesista deve estar familiarizado com o perfil do fármaco
Opioides			
Fentanil	Bólus de 0,5-2 µg/kg antes do estímulo	É um analgésico opioide forte; usado como adjuvante à anestesia local	Risco de depressão respiratória, sobretudo se usado com sedativos
Alfentanil	Bólus de 5-20 µg/kg	Rápido início de ação; curta duração	Risco de depressão respiratória e rigidez torácica
Remifentanil	Infusão contínua de 0,025-0,3 µg/kg/min	Rápido início e término de ação; metabolismo plasmático	Ocasiona bradicardia; não proporciona analgesia residual; é necessário uso de infusão contínua em bomba de infusão

Nota: As doses preconizadas podem sofrer alterações em decorrência de variações farmacocinéticas, como, por exemplo, extremos de idade, comorbidades e presença de situações de risco que podem interferir na magnitude das respostas esperadas. Um exemplo é o propofol, que, se administrado em bólus em pacientes com baixa reserva funcional, pode levar a repercussões cardiocirculatórias importantes.

Portanto, podemos incluir, entre os componentes da anestesia geral, a *inconsciência, a amnésia, a atenuação das respostas somáticas nociceptivas e das respostas autonômicas*[3] (Fig. 9.1). Embora o relaxamento muscular seja necessário para a intubação e para facilitar o acesso cirúrgico, ele não é considerado um componente da anestesia, fazendo parte do bloqueio da resposta motora ao estímulo nociceptivo.

Mecanismos da anestesia geral

Os fármacos hipnóticos (propofol, cetamina, agentes inalatórios, benzodiazepínicos, tiopental, etomidato) produzem depressão do SNC e, em doses crescentes, bloqueiam progressivamente as seguintes respostas: pensamento, atenção, memória, consciência, responsividade voluntária, nocicepção, reflexos autonômicos, chegando ao extremo da supressão cerebral (ausência de atividade elétrica).[4] Eles possuem alvos moleculares distintos, e isso se associa ao seu espectro de ação. Por exemplo, os benzodiazepínicos, o propofol e o etomidato aumentam essencialmente a atividade inibitória do

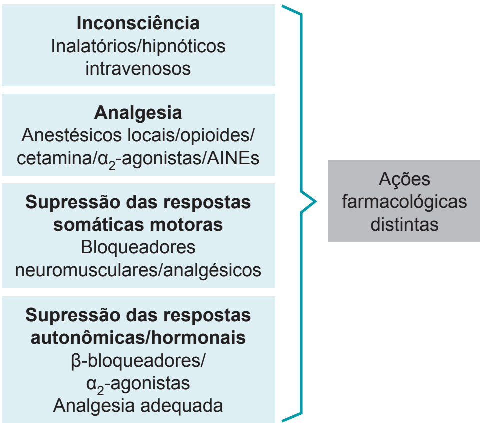


FIGURA 9.1 Componentes da anestesia.

receptor GABA-A (ácido γ-aminobutírico A); já a cetamina e o N_2O agem em receptores NMDA (N-metil D-Aspartato), AMPA (α-amino-3-hidroxi-metil-5-4-isoxazolpropiónico) e nicotínicos, produzindo hipnose, analgesia e certo grau de relaxamento muscular. Os agentes inalatórios e os barbitúricos modulam vários sistemas, agindo em receptores GABA, glicina, NMDA, AMPA, ACh (acetilcolina), produzindo hipnose e relaxamento muscular.[5,6] Atualmente, entende-se que os fármacos agem provocando uma desintegração de sistemas, isto é, uma perda da capacidade de integrar informações, que instabiliza o funcionamento do SNC. Há desintegração, primeiramente, entre neurônios individuais e populações neuronais e, secundariamente, entre regiões cerebrais, como a desintegração talamocortical.[7,8]

Anestesia balanceada

Todos os agentes considerados hipnóticos produzem depressão profunda do SNC caso administrados em altas doses, e mesmo um estímulo doloroso pode não despertar o paciente. No entanto, se o estímulo cirúrgico for atenuado antes de se alcançar o nível cortical, a dose necessária para manter o estado de não responsividade pode ser reduzida. A atenuação da resposta ao estímulo cirúrgico é alcançada com o uso de analgésicos, anestésicos locais e fármacos adjuvantes que podem modular a resposta nociceptiva como α_2-agonistas e cetamina. A interação entre analgesia e hipnose é fundamental para se entender e definir a profundidade anestésica.

As respostas somáticas ao estímulo nociceptivo incluem a dor e o movimento. Baixas concentrações de anestésicos inalatórios ou venosos combinados com opioides podem eliminar a dor e a consciência, mas ainda permitem a resposta motora.

O conceito de concentração alveolar mínima (CAM) compreende a concentração alveolar de um inalatório que bloqueia o movimento ao estímulo doloroso em 50% dos pacientes. No entanto, concentrações menores que 1 CAM normalmente são suficientes para manutenção da anestesia, pois o anestésico inalatório é combinado com analgésicos durante os procedimentos. Para o bloqueio das respostas autonômicas, que compreendem o controle da respiração, hemodinâmico, sudomotor e hormonal, há necessidade de maior profundidade anestésica do que para o bloqueio das respostas sensitiva e motora. A Figura 9.2[9] ilustra a relação entre a intensidade das respostas a serem bloqueadas *versus* a profundidade anestésica.

Profundidade anestésica

Dos conceitos abordados, pode-se concluir que o movimento do paciente durante a cirurgia não sig-

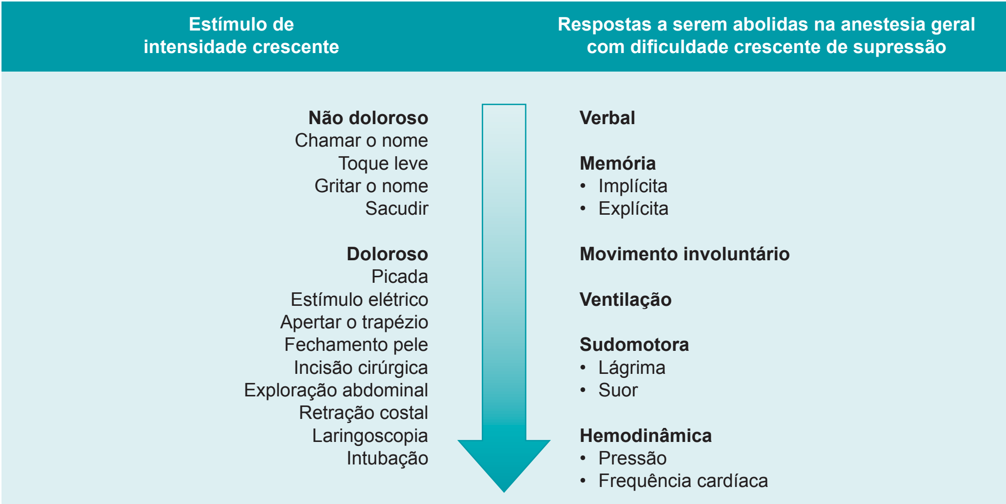


FIGURA 9.2 Matriz modificada de estímulos *versus* respostas. A figura mostra respostas em ordem crescente de dificuldade de suprimir e estímulos em ordem crescente de intensidade. Há necessidade de maior profundidade anestésica para o bloqueio da resposta a determinado estímulo com a progressão das células da esquerda para a direita e de cima para baixo. FC, frequência cardíaca.

Fonte: Adaptada de Leslie e Davidson.[9]

nifica um "despertar", pois a profundidade de anestesia necessária para se obter o bloqueio ao movimento é maior do que para o bloqueio à dor ou para o despertar. Entretanto, quando o paciente está sob efeito de bloqueadores neuromusculares, essa resposta de movimento, que sinaliza inadequação do plano anestésico, não é obtida, e o ajuste das doses dos anestésicos pode não ser realizado. A complicação conhecida como "despertar transoperatório" está associada, na maioria das vezes, a falta de reconhecimento do plano anestésico inadequado. Quando esse despertar dura mais tempo, ocorre memória explícita, isto é, o paciente relata os fatos ocorridos durante a cirurgia. O despertar é uma complicação rara (com incidência < 1/1.000), porém as consequências podem ser graves para os pacientes, chegando à síndrome do estresse pós-traumático.[10] Por outro lado, a anestesia geral muito mais profunda do que o necessário para manter o paciente inconsciente provoca uma lentificação excessiva da atividade cerebral e tem sido considerada um marcador de gravidade, especialmente em idosos e pacientes críticos.[11]

Como monitorar a profundidade da anestesia

Durante a anestesia geral, monitoram-se potenciais sinais de inadequação da anestesia, como taquicardia, hipertensão, suor, lacrimejamento, movimento e taquipneia.[12] No entanto, esses são sinais clínicos do circuito autonômico-nociceptivo que, isoladamente, não podem ser marcadores substitutos confiáveis da adequação da profundidade da anestesia. Monitores como o BIS®, Entropia®, Narcotrend® e Sedline® medem e interpretam a atividade elétrica cerebral. Por meio de sensores colocados na testa, o BIS coleta dados da atividade eletrencefalográfica e os processa utilizando um algoritmo matemático (análise de Fourier). Valores médios de índice bispectral (BIS), antes da indução, encontram-se entre 80 e 98 e, durante a anestesia geral, entre 40 e 60. O uso desses monitores deve ser combinado com cuidados essenciais para prevenção de despertar no transoperatório, como avaliação dos riscos no pré-operatório, uso de doses adequadas de fármacos e observação constante e cuidadosa de sinais de inadequação do plano anestésico, além da análise dos gases expirados.[10] Existem situações nas quais manter a "profundidade adequada da anestesia" pode ser um desafio devido a alterações na demanda do paciente: (a) quando o paciente não tolera doses mínimas de anestésicos (p. ex., paciente crítico), (b) quando há mascaramento de sinais inadequados de anestesia (uso de bloqueadores neuromusculares), (c) devido à natureza da cirurgia (cesariana, cirurgia cardíaca) ou das condições do paciente, o que pode requerer doses maiores de anestésicos (etilista, usuário de psicofármacos).[9,10]

A Sociedade Brasileira de Anestesiologia[13] sugere o uso de monitores da atividade elétrica cerebral para pacientes de alto risco sob anestesia geral balanceada (recomendação de nível 2B). Para pacientes sob anestesia venosa total, como não há análise da concentração dos gases expirados, o uso da monitoração da atividade elétrica cerebral é altamente recomendado (1A).[14,15]

Anestesia regional

Compreende as técnicas que propiciam a anestesia em uma área do corpo secundária à aplicação de anestésico local aos nervos ou plexos nervosos que suprem determinada área corporal. As seguintes técnicas regionais são as mais utilizadas:

- **Anestesia neuroaxial** (ver Capítulo 16): É aquela obtida pela ação dos anestésicos locais nas raízes nervosas espinais. O anestésico pode ser injetado no espaço subaracnóideo (anestesia espinal, raquianestesia ou anestesia subaracnóidea) ou no espaço epidural (anestesia peridural ou epidural). Ela pode ser utilizada sozinha ou simultaneamente à anestesia geral (técnica conhecida como combinada).
  Evidências demonstram que a anestesia e a analgesia peridural no perioperatório podem reduzir complicações pulmonares, cardíacas, gastrintestinais e até mesmo a mortalidade em pacientes de alto risco. Além disso, o controle superior da dor reduz a necessidade de opioide parenteral, diminuindo a incidência dos seus efeitos adversos.[16-18] (Ver Capítulo 13).
- **Bloqueio de nervos periféricos** (ver Capítulo 17): Técnica que bloqueia a condução nervosa de nervos ou plexos nervosos usando anestésicos locais. Pode-se bloquear um membro superior ou inferior utilizando diferentes abordagens. Com o advento da ultrassonografia, essa técnica tornou-se mais comumente utilizada pelo aumento da segurança e facilitação na realização. Vários estudos recentes mostram que os bloqueios de nervos ou plexos estão associados a melhor qualidade de recupe-

ração e redução do tempo de internação hospitalar.[19,20]

O preparo do paciente e a responsabilidade do anestesiologista

Independentemente da técnica anestésica escolhida, é necessário avaliação pré-anestésica, identificação dos riscos, esclarecimento de dúvidas do paciente e de sua família e obtenção do termo de consentimento informado. O preparo da sala e o *checklist* estão descritos no Apêndice 2, a avaliação pré-anestésica, no Capítulo 2 e a avaliação de risco, no Capítulo 1.

No entanto, a atuação do anestesiologista deve ir além de apenas escolher a técnica de anestesia pertinente para cada paciente dentro do contexto cirúrgico. A melhora dos desfechos no pós-operatório, como a redução de complicações e a qualidade da reabilitação, depende da integração entre as equipes assistenciais e do planejamento dos cuidados no perioperatório. A otimização pré-operatória, a adoção de medidas protetoras no transoperatório, o planejamento pós-operatório e a efetiva manutenção de cuidados a curto, médio e longo prazo fazem parte da atuação mais ampla da especialidade, conhecida como medicina perioperatória.



Referências

1. American Society of Anesthesiologists. Position on monitored anestesia care [Internet]. Washington: ASA; 2013 [capturado em 13 jan. 2015]. Disponível em: http://www.asahq.org/~/media/sites/asahq/files/public/resources/standards-guidelines/position-on-monitored-anesthesia-care.pdf
2. American Society of Anesthesiologists. Continuum of depth of sedation: definition of general anesthesia and levels of sedation/analgesia. [Internet]. Washington: ASA; [capturado em 13 jan. 2015]. Disponível em: http://www.asahq.org/search?q=CONTINUUM%20OF%20DEPTH%20OF%20SEDATION
3. Kissin I. General anesthetic action: an obsolete notion? Anesth Analg. 1993;76(2):215-8.
4. Hudetz AG. General anesthesia and human brain connectivity. Brain Connect. 2012;2(6):291-302.
5. Grasshoff C, Rudolph U, Antkowiak B. Molecular and systemic mechanisms of general anaesthesia: the ‘multi-site and multiple mechanisms’ concept. Curr Opin Anaesthesiol. 2005;18(4): 386-91.
6. Solt K, Forman SA. Correlating the clinical actions and molecular mechanisms of general anesthetics. Curr Opin Anaesthesiol. 2007;20(4):300-6.
7. Bachmann T, Hudetz AG. It is time to combine the two main traditions in the research on the neural correlates of consciousness: C = L × D. Front Psychol. 2014;5:940.
8. Bonhomme V, Boveroux P, Hans P, Brichant JF, Vanhaudenhuyse A, Boly M, et al. Influence of anesthesia on cerebral blood flow, cerebral metabolic rate, and brain functional connectivity. Curr Opin Anaesthesiol. 2011;24(5): 474-9.
9. Leslie K, Davidson AJ. Awareness during anesthesia: a problem without solutions? Minerva Anestesiol. 2010; 76(8):624-8.
10. American Society of Anesthesiologists, Task Force on Intraoperative Awareness. Practice advisory for intraoperative awareness and brain function monitoring. Anesthesiology. 2006;104(4):847-64.
11. Sessler DI, Sigl JC, Kelley SD, Chamoun NG, Manberg PJ, Saager L, et al. Hospital stay and mortality are increased in patients having a “triple low” of low blood pressure, low bispectral index, and low minimum alveolar concentration of volatile anesthesia. Anesthesiology. 2012; 116(6):1195-203.
12. PrysRoberts C. Anaesthesia: a practical or impractical construct? Br J Anaesth. 1987;59(11): 1341-5.
13. Nunes RR, Fonseca NM, Simões CM, Rosa DM, Silva ED, Cavalcante SL, et al. Brazilian consensus on anesthetic depth monitoring. Braz J Anesthesiol. 2015;65(6): 427-36.
14. Escallier KE, Nadelson MR, Zhou D, Avidan MS. Monitoring the brain: processed electroencephalogram and peri-operative outcomes. Anaesthesia. 2014;69(8):899-910.
15. Shepherd J, Jones J, Frampton GK, Bryant J, Baxter L, Cooper K. Clinical effectiveness and cost- effectiveness of depth of anaesthesia monitoring (E-Entropy, Bispectral Index and Narcotrend): a systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess. 2013;17(34); 1-264.
16. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A, et al. Reduction of post- operative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. BMJ. 2000;321(7275): 1493.
17. Rigg JR, Jamrozik K, Myles PS, Silbert BS, Peyton PJ, Parsons RW, et al. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. Lancet. 2002;359(9314): 1276-82.
18. Pöpping DM, Elia N, Van Aken HK, Marret E, Schug SA, Kranke P, et al. Impact of epidural analgesia on mortality and morbidity after surgery: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Ann Surg. 2014;259(6): 1056-67.
19. Ilfeld BM, Ball ST, Gearen PF, Le LT, Mariano ER, Vandenborne K, et al. Ambulatory continuous posterior lumbar plexus nerve blocks after hip arthroplasty: a dual-center, randomized, triple-masked, placebo-controlled trial. Anesthesiology. 2008;109(3):491-501.
20. Ilfeld BM, Shuster JJ, Theriaque DW, Mariano ER, Girard PJ, Loland VJ, et al. Long-term pain, stiffness, and functional disability after total knee arthroplasty with and without an extended ambulatory continuous femoral nerve block: a prospective, 1-year follow- up of a multicenter, randomized, triple-masked, placebo-controlled trial. Reg Anesth Pain Med. 2011;36(2):116-20.

10

Monitorização

Luciano Augusto Fernandes
Elaine A. Felix

Estudos nacionais e internacionais recentes têm apontado, na atualidade, uma diminuição progressiva na morbimortalidade anestésica da ordem de < 1:10.000 procedimentos anestésicos.[1-2] Apesar de não haver comprovação direta da influência da monitorização na queda da mortalidade, sabe-se, por esses estudos de risco anestésico, que tal diminuição foi mais acelerada a partir da década de 1980, o que coincide com a introdução e popularização do uso da oximetria de pulso e, posteriormente, com a capnografia.

O termo "monitorização" vem do latim, *monere*, e significa avisar ou alertar, e seu emprego mais remoto em anestesiologia remete ao século XIX, quando o anestesiologista britânico Joseph T. Clover (1825-1882) recomendava a palpação constante do pulso do paciente enquanto este fosse submetido à anestesia com clorofórmio.

A monitorização intraoperatória tem por objetivos aumentar o grau de vigilância do anestesiologista e orientar a terapêutica, mas não dispensa a constante atenção e avaliação clínica do profissional e seu julgamento quanto aos sinais apresentados pelo monitor. Os equipamentos fornecem ao anestesiologista a habilidade de adquirir informações clínicas mais precisas e acuradas e de maneira mais rápida do que somente com o uso dos sentidos humanos ou pelo exame físico. Essas informações podem servir para verificar a manutenção da homeostasia adequada ao procedimento anestésico-cirúrgico ou para advertir ao clínico sobre complicações, possibilitando um tratamento precoce e observando a eficácia da terapêutica adotada.

Antes do início do procedimento anestésico-cirúrgico, o anestesiologista deve ter disponível a monitorização básica para a realização da técnica escolhida e checar seu correto funcionamento. É importante lembrar, ainda, que o profissional deve ter conhecimento pleno do funcionamento e dos aspectos monitorados, reconhecer as alterações mostradas e ter à sua disposição materiais para realizar as intervenções necessárias. Uma interpretação errônea dos dados pode levar a malefícios para o paciente.

Em 2006, a Sociedade Brasileira de Anestesiologia, em conjunto com o Conselho Federal de Medicina e a Associação Médica Brasileira, publicou a Resolução 1802/2006, um verdadeiro marco na anestesiologia brasileira.[3] Ela determina as condições mínimas de segurança para a realização de uma anestesia e garante a disponibilidade da monitorização para a execução do procedimento anestésico-cirúrgico. Para anestesia regional, são obrigatórios o uso de cardioscópio e oxímetro de pulso e a determinação da pressão arterial de forma não invasiva; já para anestesia geral ou sedação com uso de agentes capazes de desencadear hipertermia maligna, seria acrescido o uso do capnógrafo.

Neste capítulo, são revisados a monitorização básica exigida pela legislação nacional e outros monitores muito utilizados, que, apesar de não serem obrigatórios, apresentam a mesma importância na manutenção da homeostasia do paciente cirúrgico. Para fins didáticos, os monitores são divididos de acordo com o principal sistema fisiológico ao qual se destinam, já que alguns podem monitorar mais de um sistema.

Monitorização cardiovascular

Os monitores eletrônicos podem sofrer interferência externa e simular condições de emergência, como uma assistolia, mas somente após a simples avaliação clínica do anestesiologista com o dedo no pulso carotídeo é que se pode iniciar a ressuscitação cardiopulmonar. Isso resume a importância

da avaliação global do paciente e o papel do profissional na interpretação da informação coletada pelo monitor.

Neste tópico são comentados os monitores de frequência cardíaca, pressão arterial não invasiva e invasiva e pressão venosa central. Monitores de cateter de artéria pulmonar e de débito cardíaco são discutidos no Capítulo 26.

Frequência cardíaca

Estetoscópio

O estetoscópio proporciona um método simples de avaliar a frequência cardíaca e os sons provenientes da respiração, sendo um bom parâmetro para avaliar o posicionamento correto do tubo endotraqueal e acompanhar a evolução de broncospasmo.[4] Pode ser usado diretamente na parede torácica ou no esôfago. Seu uso vem caindo devido à utilização de outros monitores mais modernos e acurados.

Cardioscópio

O monitor de escolha da frequência cardíaca é o cardioscópio, que avalia a frequência pela detecção da onda R e pelo intervalo entre duas ondas R subsequentes. Interferências externas em seu funcionamento ocorrem geralmente durante o uso do eletrocautério, movimento do paciente, circulação extracorpórea (CEC) ou litotripsia extracorpórea. Outras causas de má interpretação podem ser as espículas de disparo do marca-passo ou ondas T proeminentes simulando ondas R e levando a erro na leitura do aparelho.[5]

Frequência de pulso

Uma condição exemplifica a necessidade e a importância da monitorização da frequência de pulso: a atividade elétrica sem pulso (AESP), um ritmo de parada cardiorrespiratória em que há a possibilidade da presença de frequência cardíaca detectada pelo cardioscópio e ausência de pulso periférico. Além da AESP, a frequência de pulso também auxilia na diferenciação de artefatos no cardioscópio de arritmias.[5] Durante a anestesia, a frequência de pulso é aferida pelo oxímetro de pulso.

Pressão arterial

A pressão arterial é o resultado da tensão criada na parede arterial pela onda de pulso reflexa da sístole cardíaca e pelo seu continente, o sangue. É um parâmetro obrigatório na monitorização de pacientes submetidos a anestesia.[3] Pode ser aferida de maneira *não invasiva* (palpatória ou auscultatória, e realizada de forma intermitente manual ou automática) ou *invasiva* (contínua).

Pressão arterial não invasiva

A monitorização não invasiva da pressão arterial é realizada pela insuflação de um manguito elástico sobre uma artéria até valores acima da pressão sistólica, ou seja, a ausência de fluxo arterial, e pela leitura por meio de um manômetro. O meio do manguito elástico deve ser colocado sobre a artéria relevante e ter largura em torno de 40% da circunferência do membro, e o comprimento do manguito deve ser suficiente para circular 80% da extremidade (Fig. 10.1).[5] Manguitos pequenos podem aferir valores erroneamente altos, e aqueles frouxos podem resultar em valores falsamente diminuídos, embora com menos frequência.[6]

Pode ser de forma palpatória, pelo simples retorno da onda de pulso que corresponderá à pressão arterial sistólica, ou auscultatória, que possibilita a aferição das pressões arteriais sistólica e

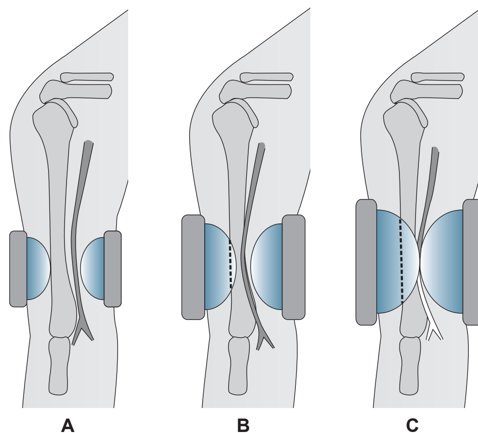


FIGURA 10.1 Representação gráfica da correta colocação e do tamanho adequado de manguito de pressão arterial não invasiva. Três *cuffs* são insuflados usando a mesma pressão. **A.** O *cuff* mais estreito necessitará de mais pressão. **C.** O *cuff* mais largo, de menor pressão para ocluir a artéria braquial para determinação da pressão sistólica. Um *cuff* muito estreito pode produzir uma pressão sistólica superestimada. Enquanto o mais largo subestima a pressão sistólica, o erro com um *cuff* 20% mais largo não é tão significativo quanto um erro com um *cuff* 30% mais estreito.

Fonte: Adaptada de Butterworth e colaboradores.[10]

diastólica por meio dos sons de Korotkoff. Esses sons são produzidos pela passagem de sangue através do estreitamento causado pelo manguito elástico, levando à criação de um fluxo turbulento e originando os respectivos sons. A pressão na qual o primeiro ruído é ouvido corresponde à sistólica, e aquela onde o ruído desaparece ou é abafado corresponde à diastólica.[7] O método é simples, mas sofre influência de fatores como decréscimo no fluxo sanguíneo periférico decorrente de choque ou vasoconstrição intensa e de outros fatores, como a complacência arterial ou dos tecidos circundantes.[5,8]

Os aparelhos automáticos de aferição da pressão arterial empregam o método oscilométrico para determinação de seus valores. Nele, as oscilações na pressão do manguito resultantes das ondas de pulso são utilizadas para determinar a pressão arterial média, e, a partir desta, são estimadas a pressão sistólica e a diastólica por um algoritmo próprio de cada fabricante, resultando em um valor de pressão arterial média mais confiável do que os valores da pressão sistólica e diastólica.[9] Fatores como movimentação do paciente, transmissão errática do pulso, arritmias e oclusão do manguito podem levar a erros na aferição (Fig. 10.2).[10]

Apesar de ser um método seguro, a insuflação intermitente de um membro pode ser contraindicada pela presença de fraturas no sítio de locação do manguito, feridas abertas distais ao manguito, fístulas arteriovenosas ou cateter central de inserção periférica (PICC). Outra contraindicação relativa é linfadenectomia axilar, na qual a compressão pode ocasionar linfedema. Em cirurgias longas, o repetido ciclo de insuflações pode levar a escoriações, petéquias e equimoses de pele e, em casos mais extremos, rabdomiólise e neuropraxia do nervo radial.[11]

Pressão arterial invasiva

A canulação arterial permite de maneira contínua a obtenção direta da pressão arterial e o acesso a amostras de sangue arterial. Permanece como padrão-ouro na monitorização de pacientes instáveis, sendo superior à modalidade não invasiva, apesar do aumento no risco da técnica, do custo e da complexidade para instalação.[12] Ela fornece ainda a análise da forma da onda de pulso, e, a partir desta, é possível inferir a localização do cateter pela amplificação distal da onda de pulso, e sua variação, seja de acordo com a ventilação do paciente ou não, permite a obtenção de parâmetros indiretos de medida de débito cardíaco e outros índices de pré-carga, como a variação da pressão sistólica e onda delta-PP, ambas discutidas no Capítulo 26.[13,14]

Técnicas de punção e locais de acesso

A canulação arterial – independentemente do local escolhido – é semelhante e pode ser feita por três técnicas: punção arterial direta, punção orientada por fio-guia (técnica de Seldinger) e por transfixação e recuo da agulha.[15] Um pulso arterial deve estar presente para identificação do local, e, caso ausente ou de difícil palpação, um Doppler ou ecografia com Doppler colorido podem ser utilizados para auxiliar.[16] Após obtenção da artéria, a linha arterial deve ser ligada a um transdutor de pressão, que transformará a força exercida pela onda de pulso em sinais elétricos, que serão ampliados, filtrados e mostrados no monitor de pressão arterial invasiva. O transdutor de pressão deve ser zerado previamente pela sua abertura para o ambiente e colocado ao nível do átrio direito ou, em neurocirurgias com céfalo-aclive, ao nível do polígono de Willis, e o procedimento deve ser repetido em todas as mudanças de posição da mesa cirúrgica.

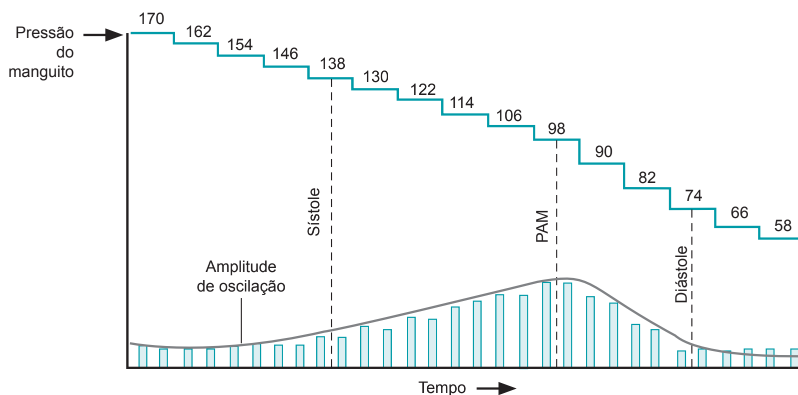


FIGURA 10.2 Detecção oscilométrica da pressão arterial.

Fonte: Adaptada de Butterworth e colaboradores.[10]

A artéria radial é o sítio mais comum de obtenção da pressão arterial invasiva pela facilidade de acesso e pelo baixo índice de complicações (Fig. 10.3).[17] O teste de Allen, feito antes da punção radial, pode ser executado e consiste na compressão simultânea das artérias radial e ulnar ao nível do punho com a mão elevada e na solicitação para que o paciente feche a mão a fim de exsanguiná-la. A mão então é aberta, observando-se a palidez palmar, e a compressão sobre a artéria ulnar é liberada; o retorno do sangue à mão deve ocorrer em segundos e, caso seja mais lento, 6 a 10 segundos, implica fluxo reduzido da artéria ulnar. Apesar disso, o teste de Allen como valor prognóstico de complicações na punção radial não foi comprovado.[18]

A preparação para a punção radial deve ser feita com o punho e a mão imobilizados em posição supina e com pequena extensão do punho normalmente obtida com um coxim sob ele. A antissepsia deve ser feita com solução alcoólica, e um botão de anestésico local precisa ser realizado para anestesiar a pele e diminuir o risco de espasmo arterial na punção. A agulha de punção deve ser introduzida em ângulo agudo em relação à pele e acompanhando a direção do pulso arterial. A presença de sangue oxigenado e sob pressão no canhão da agulha assegura o local correto. O fio-guia ou cateter sobre a agulha deve ser introduzido sem resistência ou dor (Fig. 10.4).

Nos casos em que a punção radial não é possível, outros sítios podem ser utilizados como a artéria ulnar com segurança, mesmo após a punção radial ipsilateral e artéria braquial.[19,20] Outras opções seriam artérias axilar e femoral que permitem a visualização de uma onda pressórica arterial

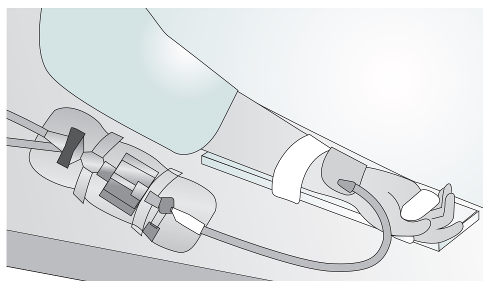


FIGURA 10.3 Representação gráfica de acesso de artéria radial para pressão arterial invasiva com transdutor ao lado.

Fonte: Adaptada de Scheer e colaboradores.[17]

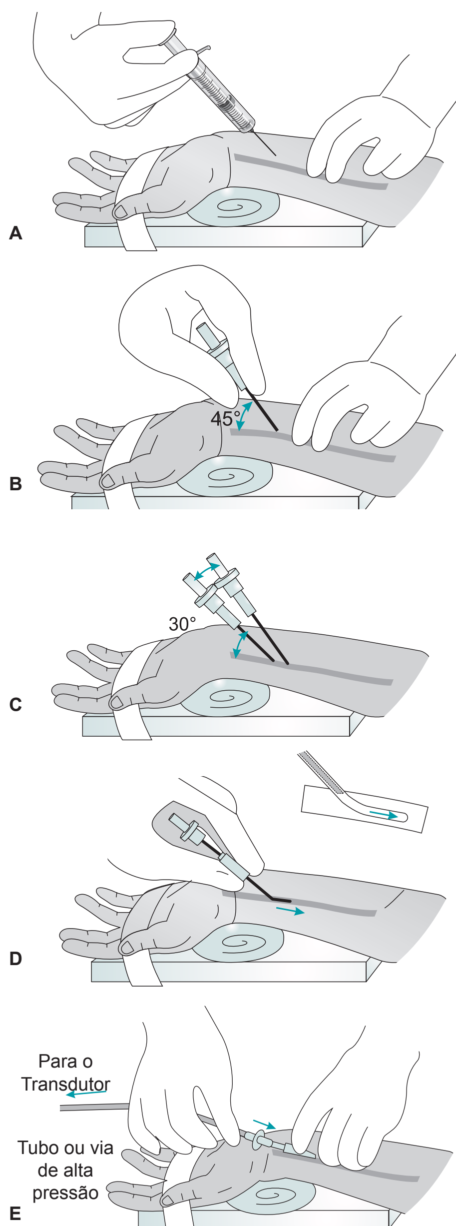


FIGURA 10.4 Canulação da artéria radial. **A.** Posicionamento adequado e palpação da artéria. Após preparação da pele, infiltração de anestésico local com agulha de 25 gauge. **B.** Entrada do cateter 20 ou 22 G com ângulo de 45 graus. **C.** Ao visualizar sangue na artéria, o conjunto agulha-cateter é abaixado a 30 graus, avançando em 1 a 2 mm para garantir o posicionamento intraluminal. **D.** Avanço do cateter e retirada da agulha. **E.** Pressionar com os dedos impede a perda sanguínea.

Fonte: Butterworth e colaboradores.[10]

central. Artérias mais distais em membros inferiores são mais usadas na população pediátrica.

Indicações e complicações de pressão arterial invasiva

A recomendação vigente indica que a pressão arterial deve ser aferida em intervalos não superiores a dez minutos durante o procedimento anestésico,[3] mas existem situações nas quais a aferição precisa ser quase instantânea e outras em que são necessárias amostras sanguíneas seriadas; nesses casos, deve ser indicada a canulação arterial. As circunstâncias mais comuns que indicam a canulação arterial são:

- Instabilidade hemodinâmica ocasionada pela cirurgia, seja por perda sanguínea aguda ou variações pressóricas rápidas (p. ex., cirurgias vasculares de alto risco, trauma, neurocirurgia e cirurgias cardíaca e torácica);
- Estado clínico do paciente e sua capacidade de tolerar desequilíbrio hemodinâmico;
- Possibilidade de amostras sanguíneas seriadas para avaliação da função respiratória em casos de alteração na relação ventilação/perfusão e do estado metabólico em razão de perdas sanguíneas e reposições volêmicas;
- Embora seja um procedimento invasivo, a canulação arterial é relativamente segura, com um índice de complicações isquêmicas de 0,1%.[20] Outras complicações incluem embolia gasosa ou pelo próprio cateter, hematoma, trombose, pseudoaneurisma, infecção, injeção acidental arterial de fármacos e desconexão com hemorragia.[20] Contribuem para o aumento na incidência de complicações a presença de fatores como aterosclerose, diabetes, doenças vasculares (Raynaud), choque e altas doses de vasoconstritores.[21]

A onda de pulso

A onda de pulso arterial resulta da pressão de ejeção do sangue que deixa o ventrículo esquerdo (VE) em direção à aorta e propaga-se para a periferia e da queda da pressão referente à diástole. Seu estudo permite a identificação de uma fase rápida ascendente e um pico resultante da sístole, onda R no eletrocardiograma (ECG), seguida por uma queda também rápida correspondente à diástole, onda T no ECG, até atingir seu valor mais baixo no final da diástole. A curva diastólica ainda apresenta uma incisura que resulta do fechamento da valva aórtica. Essa incisura é menos evidente quanto mais distal o sítio de medição em relação à aorta e depende da complacência da parede arterial.[5]

A progressão da onda de pulso na circulação arterial leva a uma ligeira deformação – a amplificação distal do pulso (Fig. 10.5). Essa deformação, que varia com a impedância e a ressonância dos vasos, faz a onda de pulso sistólica ficar mais aguda, seu pico um pouco mais alto e a incisura aparecer mais tardiamente na onda diastólica e apresentar-se mais proeminente; a pressão no final da diástole fica mais baixa e a pressão arterial média mantém-se mais próxima dos valores da aorta.[22] Como resultado, a onda de pulso periférica em relação à aorta tem um valor mais elevado na sístole e mais baixo na diástole e, por conseguinte, uma pressão de pulso mais ampla. A pressão arterial média fica ligeiramente menor em relação à aórtica nos pulsos distais como radial, e a diferença fica progressivamente maior nas arteríolas.[23] A complacência arterial também explica as diferenças observadas nas curvas pressóricas de jovens e idosos. Nos idosos, pela arteriosclerose e consequente diminuição da complacência, a curva tende a apresentar um aumento na pressão de pulso com pico sistólico mais tardio e atenuação da pressão diastólica.

Portanto, a onda de pulso e a precisão dos valores de pressão arterial sistólica e diastólica variam de acordo com o local aferido mesmo em indivíduos sadios, e essas diferenças são exacerbadas por diversos fatores, como idade, doenças e intervenções farmacológicas. Algumas patologias levam a alterações características da onda de pulso, como estenose aórtica, regurgitação aórtica, miocardiopatia hipertrófica, insuficiência de VE e tamponamento cardíaco (Tab. 10.1).

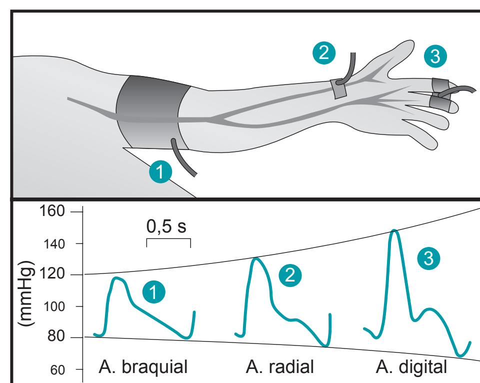


FIGURA 10.5 Representação gráfica da amplificação distal de pulso nas artérias braquial (1), radial (2) e digital (3).

TABELA 10.1 Alterações da onda de pulso quanto ao formato e à amplitude

Formato da onda	Descrição	Patologia
	Pulso bisferiens • Pulso amplo, com dois componentes tênues durante a sístole • Pulso de Corrigan ou em martelo d'água • Geralmente acompanhado de outros sinais periféricos de insuficiência aórtica	• Insuficiência aórtica
	Pulso bífido • Pulso amplo, com dois componentes sistólicos • O primeiro componente é decorrente da fase de ejeção rápida, sendo limitado no momento em que se estabelece a obstrução dinâmica ao fluxo sanguíneo. Segue-se o segundo componente, de ejeção mais lenta • Quando presente, implica gravidade	• Miocardiopatia hipertrófica
	Pulso dicrótico • Raro; caracteristicamente apresenta um pico na diástole • Pode ser diferenciado dos anteriores pelo maior intervalo entre os picos	• Insuficiência de VE • Tamponamento cardíaco • Insuficiência cardíaca congestiva
Pulso alternante	• Alterna intensidade maior e menor com a mesma frequência e mais perceptível no pulso radial • Um dos sinais mais precoces de disfunção ventricular • Sensibilizado pela posição sentada ou em pé	• Insuficiência cardíaca congestiva
Pulso paradoxal	• Pulso de Kussmaul • Diminui de intensidade ou desaparece com a inspiração	• Tamponamento cardíaco • Pericardite constritiva • Asma grave ou DPOC
Pulso *parvus* e *tardus*	• Pulso anacrótico • Caracterizado por amplitude diminuída e retardo da elevação do pulso, que se encontra lentificado	• Estenose aórtica

DPOC, doença pulmonar obstrutiva crônica.

Análise da onda de pulso e da pressão arterial e responsividade a volume

Durante a ventilação sob pressão positiva, ocorrem pequenas variações na pressão arterial decorrentes da pressão intratorácica. Dois aumentos são notados: o volume pulmonar, que comprime seu tecido e desloca o sangue das veias pulmonares para o VE, e a pressão intratorácica, que diminui a pós-carga. Em conjunto, levam a aumentos no volume de ejeção esquerdo, débito cardíaco (DC) e pressão arterial (PA). O benefício da ventilação positiva sobre o lado esquerdo do coração só é evidente em pacientes com insuficiência de VE.

Do lado direito do coração, ocorre a consequência mais nociva e frequente da pressão inspiratória positiva: a inversão do efeito – a elevação da pressão intratorácica leva à queda no retorno venoso, e o aumento do volume pulmonar leva ao aumento da pós-carga do ventrículo direito (VD); ambos levam a uma queda do DC à direita, que será transferida ao VE, resultando em queda de DC e PA sistêmicos.

Essa variação cíclica que ocorre de acordo com a fase da respiração é conhecida como variação da pressão sistólica (VPS). Ela é subdividida ainda nas fases inspiratória e expiratória, sendo suas elevações chamadas de ΔUp e suas quedas de ΔDown, relativas à pressão no final da expiração. Os valores normais para ΔUp são 2 a 4 mmHg; para ΔDown, 5 a 6 mmHg; e para VPS, 7 a 10 mmHg (Fig. 10.6).[24]

Apesar de a hipovolemia elevar sobremaneira a VPS e especialmente a ΔDown, a VPS não deve ser considerada como um monitor de volemia, mas como um preditor de responsividade a volume, ou seja, em pacientes com a VPS elevada, a administração de fluidos otimiza a pré-carga, le-

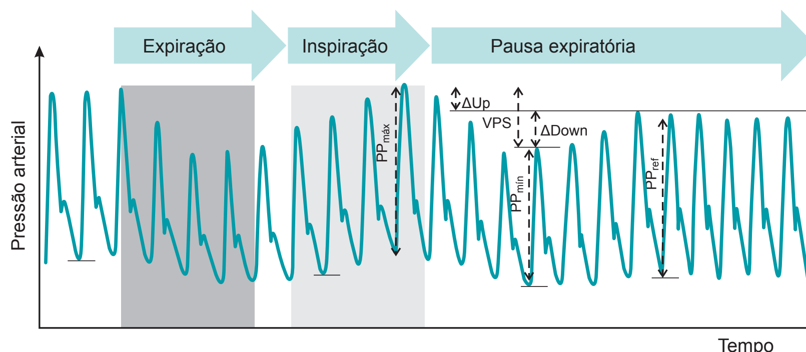


FIGURA 10.6 Variação de pressão arterial durante ventilação com pressão positiva em paciente curarizado. ΔUp, maior variação positiva da onda de pulso; ΔDown, maior variação negativa da onda de pulso; VPS, variação de pressão sistólica.

Fonte: Adaptada de Schroeder e colaboradores.[5]

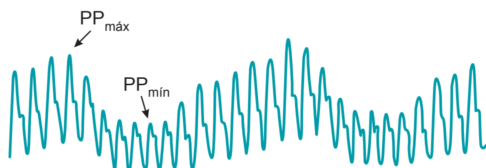
vando a uma distensão maior do VD, e essa distensão aumenta a força de contração miocárdica com consequente aumento do volume sistólico e do DC (lei de Frank-Starling). A monitorização da VPS ou uma de suas variações, ΔDown ou variação da pressão de pulso (ΔPP ou VPP), comprovou ser tão eficaz quanto o cateter de artéria pulmonar na avaliação da pré-carga (Fig. 10.7).[5,25]

Pressão venosa central

A pressão venosa central (PVC) é aferida de preferência na junção da veia cava superior (VCS) com o átrio direito (AD) e é influenciada pelo volume intravascular, pelo tônus do sistema venoso e pela função do VD. Seu valor médio, no indivíduo saudável em respiração espontânea, varia de 1 a 7 mmHg. A análise de sua curva pressórica evidencia três ondas positivas (a, c e v) e duas descendentes negativas (x e y) (Fig. 10.8). A medida da PVC é indicada em pacientes instáveis hemodinamicamente e naqueles submetidos a grandes cirurgias, sendo obtida pela inserção de um cateter, que pode ter diversas funções.

Locais de inserção

A canulação de uma veia central pode ser obtida a partir das veias jugular interna e externa, subclá-



$PP_{máx}$ = 150-70 = 80
$PP_{mín}$ = 120-60 = 60
PPV = $(PP_{máx} – PP_{mín})/([PP_{máx} + PP_{mín}]/2)$
PPV = 80-60/([80 + 60]/2 = 29%

FIGURA 10.7 A variação da pressão de pulso (PPV) é calculada pela diferença entre os valores das pressões de pulso, pressão máxima e mínima (PPmáx- PPmín), durante um ciclo respiratório mecânico, dividido pela média desses dois valores.

Nota: O traçado da pressão arterial não está desenhado em escala.
Fonte: Adaptada de Schroeder e colaboradores.[5]

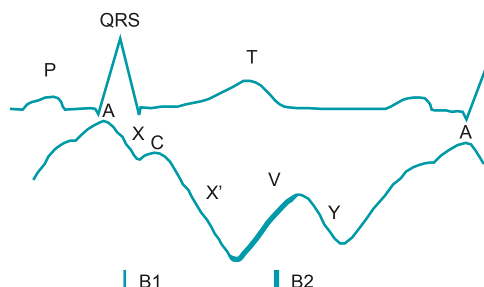


FIGURA 10.8 Representação gráfica das variações de pressão venosa central relacionadas ao eletrocardiograma e bulhas cardíacas. P, contração atrial; QRS, sístole ventricular; T, repolarização ventricular; A, contração atrial; X, queda na pressão venosa central após esvaziamento atrial; C, pulso arterial carotídeo transmitido ao sistema venoso; V, enchimento atrial progressivo; Y, abertura da valva tricúspide; B1, primeira bulha cardíaca; B2, segunda bulha cardíaca.

via, femoral e antecubitais. Em nosso meio, as vias preferenciais são a veia jugular interna (VJI) e a veia subclávia (VS), mas a escolha deve levar em conta o estado clínico do paciente, bem como suas doenças de base, o local da cirurgia e a experiência do profissional que vai inserir o cateter.

A VJI tem localização bem definida com marcos anatômicos palpáveis e um trajeto curto e direto até a VCS, sendo de fácil acesso mesmo durante a cirurgia.[26] O lado direito é o mais acessado em função da cúpula pleural mais inferior, do trajeto direto até a VCS e da ausência de ducto torácico. A VS é popular entre cirurgiões e intensivistas e apresenta vantagens como menor risco de infecção quando comparada à veia femoral, maior conforto do paciente e maior facilidade técnica em pacientes vítimas de trauma.[27]

Técnica de inserção e confirmação de posição

Cada um dos sítios de inserção possui técnica própria, fugindo do escopo deste capítulo a descrição de cada uma, mas, independentemente do local escolhido, alguns princípios devem ser obedecidos, como um *checklist* institucional a ser seguido na inserção do cateter, uso de um auxiliar, se possível, e rigorosa antissepsia com lavagem das mãos e uso de barreira máxima – avental, gorro, máscara e campos estéreis. O paciente deve estar monitorado com cardioscopia pelo risco de arritmias na manipulação e progressão do fio-guia ou cateter. O uso de ultrassonografia é altamente recomendado, sobretudo na punção da VJI, pois possibilita a visualização da anatomia e a confirmação do fio-guia dentro do vaso, além de diminuir o tempo, o número de punções e a taxa de complicações.[28] A confirmação do posicionamento do cateter deve ser sempre radiográfica e estar localizada entre o espaço intercostal T4 e T5 ou ao nível da carina.[29]

Complicações da monitorização da pressão venosa central

A incidência de complicações advindas do cateter para monitorar a PVC vem aumentando, chegando a 15%, exercendo influência o local de inserção do cateter e o estado clínico do paciente.[30] As lesões vasculares são as mais comuns, com hematomas e lesões valvares venosas. A lesão de membranas biológicas, como a pleura, o mediastino e o pericárdio, resulta em hidro/pneumotórax ou hidro/pneumomediastino e, no lado esquerdo, o quilotórax.[31] A punção arterial, quando ocorre com agulha de pequeno calibre, deve ser comprimida para evitar a formação de hematoma, mas o risco de tromboembolismo ainda permanece e, naqueles casos em que a perfuração ocorre com agulha de grosso calibre ou dilatador, pode ser necessária a assistência de cirurgião vascular.[32] A lesão com maior mortalidade é o tamponamento cardíaco resultante da perfuração venosa, atrial ou ventricular.[33] Complicações mais tardias podem ocorrer, como trombose no cateter ou infecção, que, apesar da queda na incidência, ainda é a mais comum, responsável por cerca de 14% das infecções hospitalares nos Estados Unidos.[34,35]

Alterações da pressão venosa central

Apesar de ser classicamente associada a pré-carga e volemia, não há relação entre valores de PVC e volume sanguíneo, nem de variações na PVC mediante expansão volêmica ou desafios hídricos.[36] Entretanto, a análise da onda de PVC pode auxiliar no diagnóstico de arritmias, doenças valvares e tamponamento cardíaco (Tab. 10.2).

Monitorização respiratória

As complicações anestésicas relacionadas à via aérea e à ventilação foram por muito tempo as

TABELA 10.2 Alterações de formato de onda de PVC

Condição patológica	Características das ondas
Fibrilação atrial	Perda de onda a e onda c proeminente
Dissociação atrioventricular	Onda a tipo canhão
Regurgitação tricúspide	Ondas c e v elevadas na sístole e atenuação de descendente x
Estenose tricúspide	Onda a elevada e atenuação de descendente y
Isquemia de ventrículo direito	Ondas a e v elevadas e descendentes x e y agudas
Derrame pericárdico	Ondas a e v elevadas e descendentes x e y agudas
Tamponamento cardíaco	Descendente x dominante e y atenuada

causas mais frequentes de processos legais contra anestesiologistas nos Estados Unidos. Com a inclusão de monitores como a oximetria de pulso e a capnografia expirada na prática anestésica, houve queda no número de processos, particularmente na década de 1990 e no início de 2000; todavia, com o aumento de procedimentos realizados sob sedação e em ambientes fora do centro cirúrgico, houve recrudescimento dos litígios e as complicações anestésicas respiratórias ainda permanecem como a segunda causa mais frequente de queixas dos pacientes.[36] A seguir, são abordadas a oximetria de pulso e a capnografia.

Oximetria de pulso

A oximetria de pulso (OP) é um método não invasivo de avaliação contínua da saturação de oxigênio da hemoglobina (Hb) no sangue arterial periférico (SpO_2). Utiliza a pulsatilidade do fluxo de sangue arterial para estimar a SpO_2 pela diferença de absorção de luz pelo sangue arterial em comparação à absorção de luz pelos outros componentes. A OP mede a relação entre a quantidade de Hb que está transportando oxigênio (oxiemoglobina) e a Hb capaz de carrear oxigênio. Nos modelos mais simples, ela fornece dois parâmetros: a frequência de pulso e a saturação de oxigênio da Hb.

O uso da OP permite aos anestesiologistas detectar e tratar rapidamente reduções agudas da saturação de oxigênio, facilitando o diagnóstico precoce de hipoxemia. Assim como todos os monitores, os oxímetros de pulso podem dar leituras falsamente altas ou baixas, tornando fundamental para a interpretação dos resultados o conhecimento sobre os métodos de funcionamento, operação e entendimento de suas limitações.

Modo de funcionamento

A OP baseia-se na lei de Lambert-Beer, que postula que a concentração de um soluto em uma solução pode ser conhecida pela quantidade de luz transmitida e absorvida durante a passagem através da solução.[37] No campo biológico, a passagem de um feixe de luz pelos tecidos sofre absorção, e essa absorção é uma função logarítmica que permite o cálculo da concentração do soluto.

O oxímetro utiliza o método de espectrofotometria. Um sensor é colocado em um leito vascular pulsátil, como ponta dos dedos ou lóbulo da orelha. O sensor, de um lado, possui diodos emissores de luz (LEDs) que emitem dois feixes de luz com comprimentos de onda diferentes, um vermelho (600-750 nm) e um infravermelho (850-100 nm), sobre um leito vascular pulsátil e outros componentes não pulsáteis (DC) e estima a saturação de oxigênio do sangue arterial analisando o componente pulsátil dos tecidos (AC). A maioria dos oxímetros usa feixes com comprimento de 660 nm (vermelho) e 940 nm (infravermelho) (Fig. 10.9).[38]

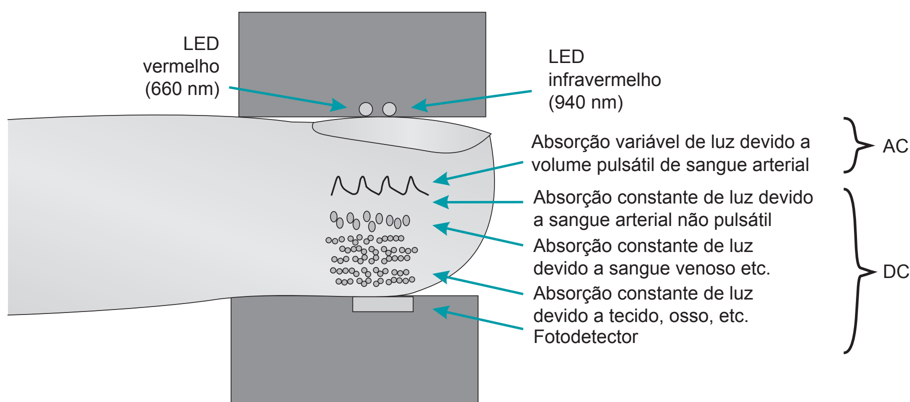


FIGURA 10.9 Posicionamento correto do sensor do oxímetro de pulso; os diodos emissores de luz (LEDs) devem estar em paralelo com o fotodetector. A luz transmitida passa através do sangue arterial pulsátil (AC) e outros tecidos (DC). Componente AC, sangue arterial pulsátil, e DC, constituído pelo sangue arterial não pulsátil, sangue venoso e capilar e pelo tecido. O oxímetro de pulso pode distinguir a porção AC da DC pela medida da luz transmitida centenas de vezes por segundo.

Fonte: Adaptada de Tremper e Barker.[38]

Os dois comprimentos de onda atravessam os tecidos para o outro lado onde está o sensor, o fotodetector, que mede a quantidade de luz vermelha e infravermelha recebida. Certa quantidade de luz vermelha e infravermelha é absorvida pelos tecidos, incluindo sangue, que estão situados entre os emissores e o detector. A Hb reduzida absorve mais luz vermelha do que a oxiemoglobina; a oxiemoglobina absorve mais a luz infravermelha.

O detector mede a luz transmitida (não absorvida) várias centenas de vezes por segundo, e o monitor é capaz de distinguir as mudanças nela, avaliando o componente pulsátil (AC) do sangue arterial do componente imutável, o estático do sinal (DC) composto de tecido mole, o sangue venoso e o sangue arterial não pulsátil. O componente pulsátil (AC), que compreende geralmente de 1 a 5% do sinal total, pode, então, ser isolado anulando os componentes estáticos (DC) em cada comprimento de onda.

Os fotodetectores liberam essa informação para o microprocessador, o qual analisa a quantidade de luz vermelha e infravermelha que foi emitida e a quantidade de luz vermelha e infravermelha que foi detectada, bem como quanto do sinal é estático e quanto do sinal varia com a pulsação. As absorções dos dois comprimentos de onda são comparadas entre os componentes pulsáteis e não pulsáteis, originando um valor R, relação da luz absorvida em cada comprimento de onda vermelho/infravermelho (R/IR) para a porção pulsátil (AC) do sangue, resultado no análogo a saturação de oxigênio. A relação R/IR é comparada a um algoritmo predeterminado que entrega ao microprocessador a porcentagem de oxiemoglobina no sangue arterial, informação disponibilizada no *display* do monitor (Fig. 10.10).[39]

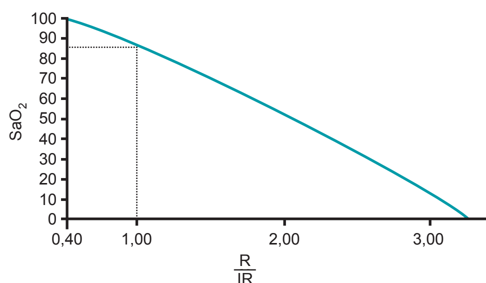


FIGURA 10.10 O valor R, relação da luz absorvida em cada comprimento de onda vermelho/infravermelho (R/IR) para a porção pulsátil (AC) do sangue, corresponde a um percentual de hemoglobina oxigenada.

Fonte: Adaptada de Tremper e Barker.[38]

$$R = \frac{AC660/DC660}{AC940/DC940}$$

Esse algoritmo é derivado de experimentos em voluntários saudáveis que são levados a níveis variados de dessaturações até 75 a 80%, e que simultaneamente têm amostras de sangue arterial retiradas para medir a saturação de oxigênio analisadas em equipamentos tradicionais de laboratórios. O algoritmo gerado é mantido em segredo, sendo de propriedade dos fabricantes, pois dele depende a acurácia dos oxímetros de pulso. O oxímetro de pulso perde acurácia a partir de queda na SpO_2 de 80%. Em geral, um valor de R de 0,4 corresponde a uma saturação de 100%, uma R/IR de 1,0 corresponde a uma saturação de 87% e, quando ela é de 3,4, a uma saturação de 0% (ver Fig. 10.10). Qualquer circunstância que interfira na relação I/IR pode gerar dados de saturação errados.

A maior parte dos modelos utiliza a oximetria de transmissão, onde a luz é emitida por um diodo de LED sobre os tecidos até um receptor de luz no lado oposto do transmissor, e a minoria a oximetria refletiva com o emissor e receptor encontram-se no mesmo lado. O sensor pode ser colocado nos dedos das mãos e dos pés, no lóbulo da orelha, no nariz e na fronte ou nas mãos e nos pés em crianças pequenas. A norma internacional de calibração do oxímetro requer uma acurácia de no máximo 4% de erro na leitura para valores entre 70 e 100% de saturação.[40]

Fatores de erro de leitura

Apesar da simplicidade de uso e autocalibração, a oximetria de pulso pode obter valores errôneos de SpO_2. A SpO_2 visualizada no ecrã do monitor é a média de um período de tempo entre 5 e 20 segundos; portanto, no momento da leitura de uma queda de SpO_2, ela pode estar superestimada, e a dessaturação real pode ser maior. Esse fato é crítico quando o paciente entra na parte íngreme da curva de dissociação da Hb porque o grau de dessaturação aumenta de forma drástica e pode exceder a capacidade do monitor de mudar suficientemente rápido para mostrar o verdadeiro nível de saturação de oxigênio (Fig. 10.11).

Um oxímetro de pulso não fornece nenhuma indicação direta da ventilação – apenas da oxigenação. Em pacientes sadios, a queda na ventilação tem reflexo rápido sobre os valores de SpO_2, mas não em uma relação direta. Entretanto, pacientes recebendo oxigênio suplementar mesmo em baixos fluxos não apresentam o mesmo efeito sobre a oxigenação. O acúmulo de CO_2 deve ser bastante

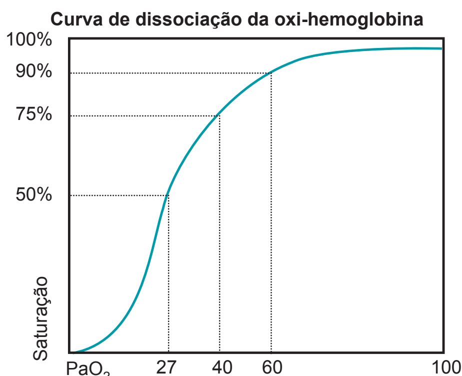


FIGURA 10.11 A curva de dissociação da oxiemoglobina (DCO) descreve a relação não linear entre a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2) e a saturação de hemoglobina com oxigênio (SaO_2). Na fase íngreme da curva, pequenas alterações na PaO_2 resultam em grandes alterações na SaO_2. Dessa curva, depreende-se, com as limitações que promovem o desvio da curva para a direita ou para a esquerda, a relação entre as medidas não invasivas de SpO_2 com a correspondente PaO_2. Uma SpO_2 de 90% representa aproximadamente uma PaO_2 de 60 mmHg; abaixo disso, a correlação perde em acurácia pelas limitações do método de calibração do oxímetro de pulso. Os valores de SpO_2 permanecem estáveis de 97 a 100%, mesmo com grandes variações de PaO_2, obviamente pela limitação funcional da saturação da Hb, tornando o oxímetro de pulso limitado para controle de hiperoxemia.

Fonte: Adaptada de Tremper e Barker.[38]

elevado para que promova uma redução da SpO_2. Portanto, não existe relação direta entre oximetria normal e ventilação adequada. Essa limitação deve ser lembrada quando se correlacionam dados de oximetria acima de 95% com ventilação normal.[41]

Por exemplo, um paciente respirando sob máscara com FiO_2 de 0,5 ou mais com uma leitura de SpO_2 ao redor de 90% pode ter hipoventilação e hipercapnia. Nessa situação, a leitura do oxímetro passa uma falsa sensação de segurança. Uma abordagem melhor seria não administrar oxigênio adicional; dessa forma, quando os valores de SpO_2 estivessem abaixo de 90%, isso serviria como um alerta para diagnóstico de hipoventilação, demandando ações imediatas de estimular o paciente, encorajando-o a respirar profundamente. O oxigênio suplementar pode ser utilizado, mas deve-se ter sempre em mente que pode estar ocorrendo hipoventilação e que outras ações são necessárias visando à melhora dessa condição.[41]

Outros erros ou limitações da oximetria de pulso podem acontecer por diversos motivos, como os descritos a seguir:

- **Movimento**: o movimento produz artefatos, provocando uma baixa razão sinal-ruído, alterando a detecção de absorção de luz vermelha e infravermelha pelo fotodetector, impulsionando a relação R/IR para 1,0 e resultando em leituras de saturação falsas;
- **Efeito penumbra**: a má adaptação do sensor ao dedo pode permitir a passagem da luz do emissor diretamente ao receptor, levando a uma saturação de 85%;
- **Iluminação fluorescente e as luzes da sala de cirurgias**: em razão da sua produção em fases e muito rápido para que o olho humano possa detectar, pode causar leituras R/IR falsas;
- **Disemoglobinemias**: a elevação dos valores de carboxiemoglobina (COHb) e a presença de metemoglobina (MetHb) levam a medidas imprecisas. A COHb absorve o mesmo comprimento de luz da O_2Hb (660 nm), podendo levar a valores falsamente elevados de SpO_2.[42] A MetHb parece com a Hb reduzida a 660 nm, e a 940 nm a absorvância da MetHb é nitidamente maior do que a de qualquer Hb reduzida ou oxigenada. Por conseguinte, o monitor lê como absorção de ambas as espécies, dirigindo o número R/IR para 1,0 e a saturação para 85 a 87%, independentemente de a SpO_2 estar elevada ou diminuída.[43] Por isso, em um nível de SpO_2 alto, o sensor subestima o verdadeiro valor, e em um nível de SpO_2 baixo, o valor é falsamente elevado. A Hb fetal não altera a leitura;
- **Corantes**: o azul de metileno pode influenciar a leitura com valores erroneamente baixos;
- **Esmaltes de unhas**: os esmaltes podem interferir na acurácia se forem azuis, roxos ou pretos. A bilirrubina não interfere no funcionamento;
- **Pigmentação da pele**: a pele escura de alguns pacientes pode interferir na leitura, tendo superestimada a saturação de oxigênio, sobretudo quando a SpO_2 for menor que 80%;[44]
- **Hipotensão e fraca perfusão**: a vasoconstrição periférica prejudica o fluxo pulsátil nas extremidades;
- **Anemia**: valores diminuídos de hematócrito (< 24%) interferem na leitura de valores baixos de SpO_2.[45] Na anemia grave pode ocorrer hipóxia não detectada pelo oxímetro de pulso, pois como toda a Hb existente está saturada, a SpO_2 não se altera. Entretanto, o conteúdo arterial de oxigênio pode estar insuficiente para as demandas metabólicas existentes;
- **Pulsos anômalos**: pulso venoso e incisura aórtica pronunciada podem afetar o funcionamento;

- **Localização do sensor**: o tempo de resposta a alterações na saturação está relacionado com a localização do sensor. Ele será menor se o sensor estiver colocado na orelha e maior se estiver no dedo.

Novos oxímetros

Novas tecnologias vêm sendo incorporadas ao oxímetro, como a análise do pulso por oito ondas de luz de diferentes comprimentos de onda, que permite a identificação dos valores de saturação de COHb, MetHb e concentração de Hb no sangue de forma acurada; entretanto, aumentos nos valores das disemoglobinas ou estados anêmicos associados à vasoconstrição periférica ainda necessitam de maior comprovação.[46]

Esses novos modelos também analisam a onda de pulso. A observação das variações dessa onda do oxímetro durante o ciclo respiratório mostrou ser útil na predição de responsividade a volume. A pletismografia do oxímetro de pulso (POP) é analisada a cada batimento e ciclo respiratório pela altura do pico sistólico em relação à linha de base. A POP máxima e a mínima são aferidas no mesmo ciclo respiratório. O ΔPOP é calculado a partir da seguinte fórmula:

$$\Delta POP(\%) = 100 \times ([POPmáx - POPmín]/[POPmáx + POPmín)/2]) \ (32\text{-}17)$$

Um ΔPOP acima de 15% é altamente preditivo de responsividade a volume em pacientes sob ventilação mecânica. Outros fabricantes utilizam o mesmo efeito como base de cálculo para o índice de perfusão (PI) e índice de variabilidade pletismográfica (PVI), ambos já comprovados em pequenos estudos como bons preditores de resposta a volume.[47]

Capnografia

O capnógrafo realiza a detecção de valores de dióxido de carbono (CO_2) em uma amostra e, durante uma intubação traqueal, confirma o correto posicionamento do tubo na traqueia. A introdução desse monitor diminuiu para menos da metade os processos legais referentes à intubação esofágica não detectada.[35] No Brasil, tem indicação em procedimentos com via aérea artificial (tubo traqueal e máscara laríngea) ou com uso de agentes capazes de desencadear hipertermia maligna.[3] Nos Estados Unidos, sua indicação foi expandida pela American Society of Anesthesiologists para procedimentos sob sedação moderada e profunda em razão do aumento de demandas judiciais envolvendo aquelas técnicas anestésicas.[48]

A maneira como o capnógrafo demonstra o CO_2 detectado na mistura leva à sua classificação em três categorias: o *colorimétrico*, dispositivo geralmente descartável e portátil que muda de cor, de púrpura para amarelo, na presença de CO_2 e utilizado em ambiente pré-hospitalar; o *capnômetro*, que realiza a medida simples do CO_2 e mostra seus valores como números; e a *capnografia*, que é a representação gráfica e numérica dos valores de CO_2.

A presença de CO_2 exalado em valores normais reflete:

- Ventilação fisiológica;
- Fluxo sanguíneo pulmonar;
- Metabolismo aeróbico;
- Localização correta do tubo endotraqueal ou máscara laríngea;
- Integridade do circuito respiratório;
- Segurança ao anestesiologista.

Modo de funcionamento

Vários métodos podem detectar e quantificar o CO_2 de uma amostra. Os mais comuns são o espectrômetro de massa, o espectrômetro de Raman e a cromatografia gasosa. O método mais comum, assim como o oxímetro de pulso, é baseado na lei de Lambert-Beer: a luz infravermelha passa pela amostra gasosa e, de acordo com sua absorção, pode ser inferida a quantidade de CO_2. O CO_2 absorve uma frequência de luz em torno de 4,3 nm, valor próximo do vapor de água e óxido nitroso, o que obriga a utilização de algoritmos de compensação e filtros para minimizar a interferência.[49] A utilização de diversos raios de luz com diferentes comprimentos de onda permite a identificação e a quantificação de outros componentes da mistura, como oxigênio, óxido nitroso e gases halogenados, e é o princípio do monitor analisador de gases.

O local onde o monitor analisa a amostra gasosa permite a classificação dos aparelhos em *mainstream* e *sidestream*. O capnógrafo *mainstream* possui a câmara de medição colocada diretamente na via aérea, enquanto o *sidestream* aspira uma pequena quantidade de amostra gasosa para o interior do monitor, onde é realizada a leitura. Os espectrômetros são apenas *sidestream*, os colorimétricos são somente *mainstream* e os infravermelhos podem ser *main* ou *sidestream*. Ambos os tipos apresentam vantagens e desvantagens (Tab. 10.3).[50]

O capnograma

A capnografia gera uma representação gráfica, o capnograma. Ele possui um segmento inspira-

TABELA 10.3 Comparação entre capnógrafos *mainstream* e *sidestream*

	Mainstream	***Sidestream***
Vantagens	• Posicionado diretamente na via aérea • Menor atraso na leitura • Não retira amostra do volume corrente	• Exige uma linha de amostra não volumosa e sem necessidade de aquecimento • Analisa outros gases, como N_2O e halogenados • Linha descartável • Pode ser utilizado em ventilação espontânea
Desvantagens	• Secreção e umidade podem bloquear o sensor • Necessidade de aquecimento do sensor, podendo levar a queimaduras • Sensor volumoso • Dificuldade para uso em ventilação espontânea • Não analisa outros gases	• Secreção e água podem bloquear o tubo de amostra • Tempo de resposta maior • A amostra retirada pode alterar o volume corrente

Fonte: Jaffe.[50]

tório denominado fase 0 ou fase IV, de acordo com cada autor, em que a $PaCO_2$ cai para zero pela mistura de gás fresco rico em oxigênio com o gás alveolar. O segmento expiratório possui três fases distintas: a *fase I*, que tem início da expiração com $EtCO_2 = 0$ pela saída de gás oriundo do espaço morto anatômico e que vai aumentando pela saída de gás alveolar para formar a *fase II*, que evolui para a formação de um platô (*fase III*), que permanecerá durante a expiração até que se inicie a nova fase 0 com nova inspiração (Fig. 10.12).[51]

A análise do capnograma fornece uma série de informações sobre ventilação, vazamentos do circuito respiratório, mau funcionamento de válvula inspiratória e posicionamento do tubo traqueal (Fig. 10.13). Alterações de valores absolutos também podem ocorrer devido a várias situações, seja por aumento ou queda na produção ou eliminação de CO_2 ou por falha do aparelho de anestesia (Tab. 10.4).

Ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e capnografia

O capnógrafo faz parte dos monitores recomendados para auxílio em parada cardiorrespiratória (PCR) pelo Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (SAVC). Em uma PCR, a capnografia expirada é zero, e, com o início da RCP, seus valores passam a se elevar, sendo um bom parâmetro para avaliar a qualidade da ressuscitação. Em um estudo comparativo, pacientes com $EtCO_2$ mais elevado (15 ± 4 mmHg) durante RCP tinham maior probabilidade de retorno à circulação espontânea do que aqueles com valores mais baixos (7 ± 5 mmHg).[52]

Monitorização da profundidade anestésica

A administração de anestésicos conduz a mudanças no eletrencefalograma (EEG), e, de acordo

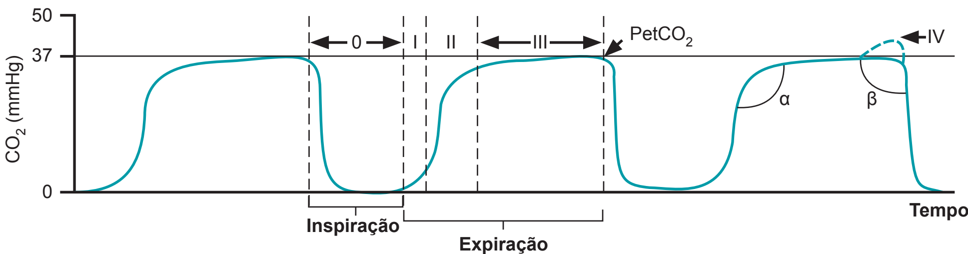


FIGURA 10.12 Capnograma: Fase I, espaço morto; Fase II, mistura de ar do espaço morto e ar alveolar; Fase III, platô do gás alveolar; Fase 0, inspiração.

Fonte: Adaptada de Bhavani-Shankar e Philip.[51]

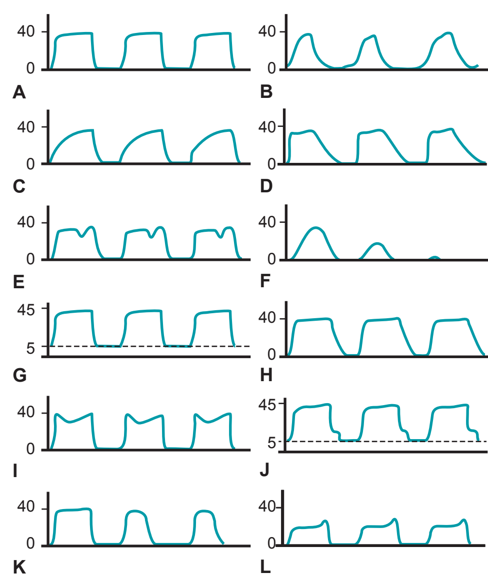


FIGURA 10.13 Representação do capnograma normal e anormalidades. **A.** Capnograma durante ventilação mecânica. **B.** Capnograma durante ventilação espontânea. **C.** Fase III ascendente, característica de obstrução ao fluxo expiratório (asma, doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC] ou obstrução de tubo ou circuito respiratório). **D.** Oscilações cardiogênicas no final da expiração. **E.** Vales durante a fase III indicam esforço respiratório espontâneo pelo paciente. **F.** Intubação esofágica ou desconexão do tubo/circuito. **G.** Recirculação de CO_2 (cal sodada esgotada ou falha de válvula expiratória). **H.** Falha na válvula inspiratória. **I.** Dois picos no platô sugestivos de esvaziamento distinto dos pulmões (transplante monopulmonar). **J.** Falha na válvula inspiratória. **K.** Vazamento repentino por perfuração de balonete do tubo traqueal. **L.** Platô mais baixo no início que se eleva como um pico no final sugere vazamento na linha do *sidestream* e pode confundir com padrão obstrutivo (C).

com as características exibidas pelo EEG, pode-se inferir o nível de consciência do paciente durante anestesia geral e sedação. No paciente acordado e durante o sono REM (*rapid eye movement*), é observada uma predominância de dessincronia no EEG, enquanto, no paciente sedado, anestesiado ou mesmo durante o sono, é obtido um padrão sincronizado no EEG.[53]

A comparação entre os graus de sincronia e dessincronia somente é possível para olhos treinados na interpretação do EEG puro. Em função dessa dificuldade, foram desenvolvidos métodos para quantificar a frequência e a amplitude das ondas em tempo real por meio de uma análise matemática, a transformação de Fourier, resultando em um valor numérico e fornecendo uma estimativa da profundidade anestésica. O número resultante será mais elevado no paciente consciente e progressivamente menor de acordo com a profundidade anestésica. Os dois métodos mais populares na medida desse sinal são o índice bispectral (BIS) e a entropia.[54]

Índice bispectral

O BIS foi desenvolvido em 1994 pela Aspect Medical Systems para monitorar o nível de consciência em pacientes submetidos a anestesia geral e sedação. O algoritmo do BIS, protegido por direitos autorais, processa o sinal do EEG resultando em um valor numérico em que 100 representa o paciente desperto e onde 0 representa EEG isoelétrico (Fig. 10.14). O BIS analisa os componentes sinusoidais do EEG (frequência, fase e amplitude) e incorpora informações de poder e frequência.

O sinal é captado por quatro eletrodos dispostos de forma a detectar o sinal proveniente dos lobos frontais do cérebro e conectados via cabo ao aparelho. A área de colocação deve ser previamente limpa para retirar a oleosidade da pele. Automaticamente são checadas a qualidade da adesão dos eletrodos e a impedância e, caso não sejam efetivas, pode ser realizada a compressão do eletrodo malconectado. A conversão do sinal do EEG para o BIS é demorada, de modo que ocorre um atraso na produção do numeral de cerca de 20 a 30 segundos.[55]

TABELA 10.4 Causas de aumento ou diminuição de CO_2 expirado

	Aumento de $EtCO_2$	Diminuição de $EtCO_2$
Produção de CO_2	Febre, convulsões, estados de catabolismo (convulsões, crise tireotóxica e hipertermia maligna) e administração de bicarbonato	Hipotermia, hipotensão, hipoperfusão pulmonar, PCR, embolia pulmonar
Ventilação alveolar	Curarização residual, depressão respiratória, DPOC	Hiperventilação
Falha do equipamento	Cal sodada esgotada, vazamentos no circuito respiratório, falha de válvulas inspiratória e/ou expiratória	Desconexão do ventilador, intubação esofágica, obstrução de via aérea ou tubo de amostra e vazamentos

DPOC, doença pulmonar obstrutiva crônica; PCR, parada cardiorrespiratória.

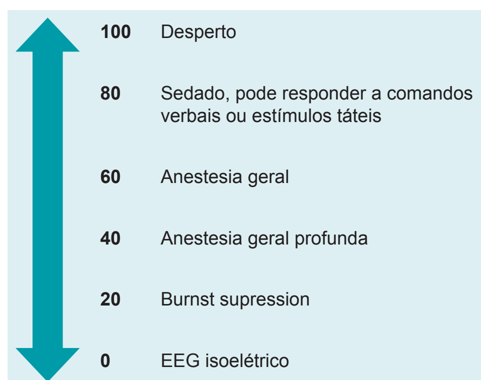


FIGURA 10.14 Representação numérica da escala do BIS e seu significado clínico. *Burst supression*, razão de supressão de surtos.

O BIS mostra relação direta com a dose dos anestésicos administrados e o nível de consciência, em particular os inalatórios halogenados, o propofol e os benzodiazepínicos. As exceções são a cetamina, o óxido nitroso e a dexmedetomidina. A cetamina e o óxido nitroso aumentam o estado de dessincronia do EEG, mais intenso com a primeira, e confundem o monitor, levando à interpretação de um sinal de consciência mesmo estando o paciente inconsciente.[56] A dexmedetomidina não produz inconsciência, mas hipnose moderada, porém os valores de BIS do paciente estarão abaixo do esperado na faixa de hipnose profunda.[57]

O BIS não possui uma indicação formal para uso clínico, mas é desejável em algumas situações, como em pacientes com déficit cognitivo ou risco de delírio pós-operatório, com o objetivo de diminuir a dose dos anestésicos e permitir uma recuperação mais rápida, e em cirurgias de urgência e emergência, nas quais a possibilidade de consciência intraoperatória (CIO) é maior e em pacientes com história prévia de CIO. Em pacientes pediátricos, o BIS é menos confiável.

Por se tratar de uma monitorização não invasiva, tem poucas contraindicações, mas existem relatos de abrasão da pele devido à compressão do sensor, principalmente no paciente em decúbito ventral pela ação irritativa do gel e da pressão do sensor. A eficácia do BIS como monitor de consciência tem sido questionada e não parece ser superior à fração expirada do agente inalatório quando este é utilizado.[58] Em anestesia venosa total, pode ser usado como monitor dos efeitos farmacodinâmicos dos agentes administrados, evitando doses excessivas e otimizando a recuperação.

Entropia

A entropia é a mais nova modalidade de monitorização da profundidade anestésica, e ela monitora a profundidade pela análise da atividade dessincrônica, a entropia cerebral. Diferentemente do BIS, utiliza três eletrodos colocados a partir da linha média frontal em direção à orelha. A análise do EEG fornece dois valores que são semelhantes aos valores do BIS na interpretação: a entropia de resposta (RE), mais rápida e obtida em cerca de 2 segundos, e a entropia de estado (SE), esta atingindo valor máximo de 91 (Fig. 10.15). A RE avalia as frequências mais altas relacionadas às atividades eletrencefalográfica cortical e eletromiográfica subcortical, enquanto a SE consiste na avaliação de frequências mais baixas relacionadas à atividade elétrica cortical.[59] A RE, por sua resposta mais rápida e pelo fato de monitorar a contração muscular facial, permite avaliar mais rapidamente o despertar ou a superficialização acidental do plano anestésico, e tem sido proposta sua utilização como monitor indireto da nocicepção, porém essa hipótese ainda necessita de mais estudos para comprovação.[60] Assim como com o BIS, a cetamina, o óxido nitroso e a dexmedetomidina confundem o monitor originando valores errôneos. O monitor de entropia apresenta menor atraso na produção de seu valor e sofre menor interferência do eletrocautério do que o BIS.

Burst suppression ratio (BSR, razão de supressão de surtos) – durante a anestesia geral profunda, podem ocorrer períodos de EEG com baixa voltagem ou mesmo isoelétricos, e surtos de alta voltagem desaparecem. Estados de supressão são definidos como períodos de no mínimo 0,5 segundo em que a voltagem do EEG é menor que 5 mV, e a BSR é definida pela razão entre os momentos de supressão e o EEG corrente. A presença de maiores valores de BSR pode ser utilizada em neurocirurgias como estratégia para proteção cere-

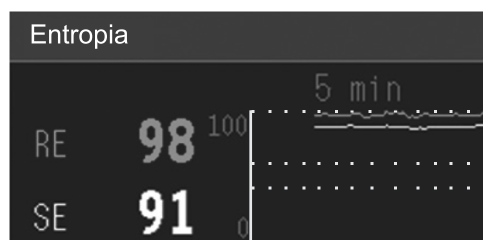


FIGURA 10.15 Representação fotográfica de monitor de entropia Datex-Ohmeda Entropy™ em paciente acordado.

RE, entropia de resposta; SE, entropia de estado.

bral, e seu significado como prognóstico durante cirurgias ainda é motivo de discussão. Recentemente, foi publicado o Consenso Brasileiro sobre monitoração da profundidade anestésica, apresentando as atuais evidências sobre o uso intraoperatório desses monitores.[61]

Monitorização de bloqueio neuromuscular

Para informações sobre a monitorização da junção neuromuscular (JNM), consultar o Capítulo 24.

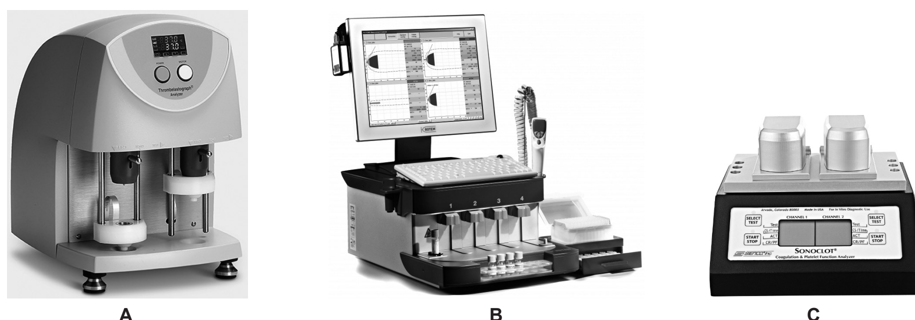
Monitorização da temperatura

A monitorização da temperatura faz parte dos requisitos básicos definidos pela American Society of Anesthesiologists (ASA) e é obrigatória em todo paciente submetido a anestesia. O sistema termorregulatório humano normalmente mantém a temperatura central próxima a 37 °C, e mesmo pequenas mudanças nessa temperatura podem deteriorar diversas funções metabólicas.[62] Durante o procedimento anestésico-cirúrgico, costuma ocorrer diminuição da temperatura central em extensão de 1 a 3 °C, devido ao mau funcionamento do controle termorregulatório induzido por anestésicos, ao ambiente frio da sala de operação (SO) e a fatores relacionados à cirurgia, que aumentam a perda calórica.[63]

A temperatura pode ser aferida em vários sítios, como artéria pulmonar, esôfago distal, membrana timpânica e nasofaringe.[64] Cada uma delas tem suas vantagens e desvantagens – a pulmonar é invasiva e tem todos os riscos inerentes ao cateter de artéria pulmonar; a timpânica pode lesar a membrana e é de difícil colocação. Em anestesiologia, a monitorização das temperaturas esofágica e nasofaríngea são as mais comuns e de fácil execução. A temperatura da pele é normalmente mais baixa que a central e sofre influência do estado de vasoconstrição do paciente e da temperatura do ambiente, não devendo ser utilizada. A bexiga e o reto também não são utilizados, pois a primeira sofre influência do débito urinário e o segundo leva mais tempo para registrar mudanças na temperatura central do que outros sítios.[63,65] Para mais informações sobre as alterações de temperatura, ver Capítulo 23.

Monitorização da coagulação

A monitorização da coagulação é um parâmetro importante em algumas cirurgias, como transplante hepático, CEC prolongada, perdas sanguíneas excessivas e trauma. Os testes laboratoriais de coagulação podem ser utilizados para esse fim, mas não representam o estado atual do paciente, e sim uma situação anterior ao momento da coleta, e sua validade em prever sangramento tem sido questionada.[66] Os monitores de coagulação avaliam as propriedades viscoelásticas do sangue total, fornecendo uma representação gráfica da formação de coágulo, fibrina, retração do coágulo e fibrinólise. Os modelos disponíveis para uso são tromboelastografia (TEG®), tromboelastometria rotacional (ROTEM®) e Sonoclot® (Fig. 10.16)[67,68] – moni-



A B C

FIGURA 10.16 Monitores de coagulação mais comuns no mercado. **A.** TEG® 5000 Thromboelastograph® Hemostasis Analyzer System (Haemonetics®). **B.** Rotational thromboelastometry (ROTEM delta®). **C.** Sonoclot® Coagulation & Platelet Function Analyzer (Sienco, Inc.).

Fonte: Haemonetics,[67] Rotem®[68] e Life Diagnostica.[69]

tores de beira do leito que fornecem informações quase instantâneas do estado de coagulação.

TEG® e ROTEM® funcionam de maneira parecida, fornecendo uma visão dinâmica da coagulação desde a formação do coágulo até a fibrinólise. Esses monitores permitem a identificação de estados de hiperfibrinólise, deficiência de fibrinogênio, diferenciação entre distúrbios plaquetários e/ou de fatores de coagulação e detecção de efeitos de heparinoides endógenos ou exógenos.[70]

O monitor TEG® utiliza uma pequena amostra de sangue total (0,35 mL), centrifugada em ângulo de cerca de 5 graus e com auxílio de um sensor ligado a um fio de torção localizado dentro da amostra; à medida que vai se formando o coágulo, esse sensor passa a ser envolvido pelo coágulo, transferindo a resistência à rotação da amostra para o fio de torção e, posteriormente, na retração e fibrinólise com a quebra das ligações o movimento transmitido ao fio diminui.[71]

O monitor ROTEM® utiliza um sistema modificado de leitura, não por meio de um fio de torção, mas por um sensor óptico, e quem faz a rotação é um pino e não a amostra. O resultado gráfico de ambos permite avaliar as propriedades físicas do coágulo. O monitor ROTEM® apresenta vantagens sobre o TEG®, pois possui quatro canais diferentes para análise da amostra e, de acordo com o reagente utilizado, fornece informações sobre os distúrbios de coagulação e a via afetada (Tab. 10.5).[72] A representação gráfica dos monitores TEG® e ROTEM® e seu significado no processo de coagulação encontram-se na Figura 10.17 e na Tabela 10.6.

O Sonoclot® fornece uma representação gráfica da coagulação como os modelos anteriores, assim como resultados quantitativos do tempo de coagulação ativada (TCA), taxa ou ritmo de coagulação (CR) e a função plaquetária (PF), porém seus resultados variam conforme a idade, o sexo e a contagem plaquetária.[73]

Os testes viscoelásticos são considerados o padrão-ouro em transplantes hepáticos e cirurgias cardíacas, diferenciando estados de hiperfibrinólise de sangramento cirúrgico e otimizando o uso de hemocomponentes, mas possuem limitações, como a não detecção de inibidores da coagulação

TABELA 10.5 Principais reagentes do Rotem®

Reagente	Função
Ex-TEM	Avalia via extrínseca, formação de coágulo e fibrinólise
In-TEM	Avalia via intrínseca, formação de coágulo e polimerização da fibrina
Fib-TEM	Avalia qualitativamente o fibrinogênio
Ap-TEM	Avalia a fibrinólise e deficiência de fator XIII
Hep-TEM	Detecção de heparina

Fonte: Ganter e Hofer.[72]

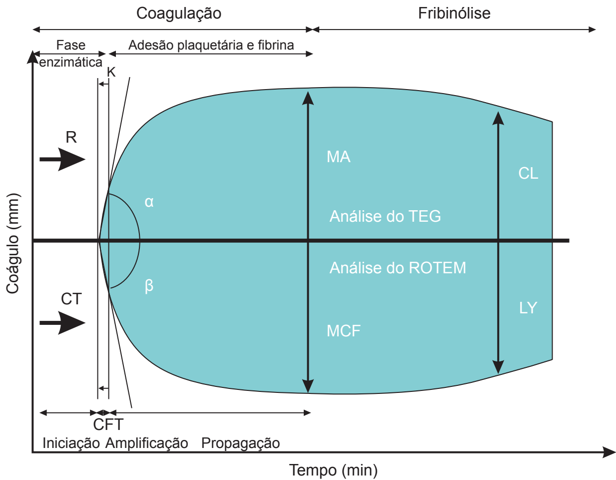


FIGURA 10.17 Parâmetros viscoelásticos do coágulo dos monitores TEG® e ROTEM®. α, ângulo alfa; CFT, tempo de formação do coágulo; CL, lise do coágulo (TEG); CT, tempo de coagulação; K, tempo para o coágulo atingir 20 mm; LY, lise do coágulo (ROTEM); MA, amplitude máxima; MCF, máxima consistência do coágulo; R, tempo de reação; ROTEM, Rotational thromboelastometry®; TEG, tromboelastógrafo.

TABELA 10.6 Significado dos parâmetros dos monitores TEG® e ROTEM®

TEG	ROTEM	Definição	Processo de coagulação
R	CT	Tempo de até 2 mm de amplitude	Ativação enzimática
K	CFT	Formação do coágulo (2-20 mm de amplitude)	Polimerização da fibrina, interação fibrinoplaquetária
α	α	Ângulo entre R e K	Taxa de geração de trombina
A (A30, A60)	A (A10, A15, A20, A25, A30)	Amplitude do coágulo nos tempos	Influenciada pelo fibrinogênio, plaquetas e fator XIII
MA	MCF	Máxima interação fibrinoplaquetária por receptores Gp IIb/IIIa	Estabilização do coágulo
CL (CL30, CL60)	LY (LY30, LY60)	% de lise após máxima interação (MA)	Medida do grau de fibrinólise

α, ângulo alfa; CFT, tempo de formação do coágulo; CL, lise do coágulo (TEG); CT, tempo de coagulação; K, tempo para o coágulo atingir 20 mm; LY, lise do coágulo (ROTEM); MA, amplitude máxima; MCF, máxima consistência do coágulo; R, tempo de reação; ROTEM, Rotational thromboelastometry®; TEG, tromboelastógrafo.

(antitrombina, proteínas C e S) e de antiplaquetários (ácido acetilsalicílico, ticlopidina, clopidogrel, *ginkgo biloba*, *ginseng*) e a avaliação imprecisa da hemostasia primária.[74]



Referências

1. Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, Peters KR, Tinker JH, Romberger DJ, et al. Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality: a report covering 72,959 anesthetics over 10 years from a US teaching hospital. Anesthesiology. 2002;97(1):108-15.
2. Braz LG, Módolo NS, do Nascimento P Jr, Bruschi BA, Castiglia YM, Ganem EM, et al. Perioperative cardiac arrest: a study of 53,718 anaesthetics over 9 yr from a Brazilian teaching hospital. Br J Anaesth. 2006;96(5):569-75.
3. Conselho Federal de Medicina (Brasil). Resolução CFM nº 1802, de 20 de dezembro de 2006. Dispõe sobre a prática do ato anestésico. Diário Oficial da União. 1 nov. 2006;Seção 1:102.
4. Klepper ID, Webb RK, Van der Walt JH, Ludbrook GL, Cockings J. The stethoscope: applications and limitations – an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intensive Care. 1993;21(5):575-8.
5. Schroeder R, Barbeito A, Bar-Yosef S, Mark JB. Cardiovascular monitoring. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 1345-95.
6. Jones DW, Appel LJ, Sheps SG, Roccella EJ, Lenfant C. Measuring blood pressure accurately: new and persistent challenges. JAMA. 2003;289(8):1027-30.
7. Korotkoff NS. On the subject of methods of determining blood pressure. Bull Imp Med Acad St Petersburg. 1905;11:365.
8. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Hypertension. 2005;45(1):142-61.
9. Derrick JL, Bassin DJ. Sampling intervals to record severe hypotensive and hypoxic episodes in anesthetised patients. J Clin Monit Comput. 1998;14(5):347-51.
10. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Cardiovascular monitoring. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. In: Morgan & Mikhail's clinical anesthesiology. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 87-122.
11. Swei SC, Liou CC, Liu HH, Hung PC. Acute radial nerve injury associated with an automatic blood pressure monitor. Acta Anaesthesiol Taiwan. 2009;47(3):147-9.
12. Lakhal K, Ehrmann S, Runge I, Legras A, Dequin PF, Mercier E, et al. Tracking hypotension and dynamic changes in arterial blood pressure with brachial cuff measurements. Anesth Analg. 2009;109(2):494-501.
13. Chauhan S, Saxena N, Mehrotra S, Rao BH, Sahu M. Femoral artery pressures are more reliable than radial artery pressures on initiation of cardiopulmonary bypass. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2000;14(3):274-6.
14. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. Anesthesiology. 1998;89(6):1313-21.
15. Tegtmeyer K, Brady G, Lai S, Hodo R, Braner D. Videos in clinical medicine: placement of an arterial line. N Engl J Med. 2006;354(15):e13.
16. Levin PD, Sheinin O, Gozal Y. Use of ultrasound guidance in the insertion of radial artery catheters. Crit Care Med. 2003;31(2):481-4.
17. Scheer B, Perel A, Pfeiffer UJ. Clinical review: complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. Crit Care 2002;6(3):199-204.
18. Brzezinski M, Luisetti T, London MJ. Radial artery cannulation: a comprehensive review of recent anatomic and physiologic investigations. Anesth Analg. 2009;109(6):1763-81.
19. Karacalar S, Ture H, Baris S, Karakaya D, Sarihasan B. Ulnar artery versus radial artery approach for arterial cannulation: a prospective, comparative study. J Clin Anesth. 2007;19(3):209-13.
20. Bazaral MG, Welch M, Golding LAR, Badhwar K. Comparison of brachial and radial arterial pressure monitoring in patients undergoing coronary artery bypass surgery. Anesthesiology. 1990;73(1):38-45.
21. Bhananker SM, Liau DW, Kooner PK et al. Liability related to peripheral venous and arterial catheterization: a closed claims analysis. Anesth Analg. 2009;109(1):124-129.
22. Connor CW. Commonly used monitoring techniques. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 699-722.

23. O'Rourke MF, Gallagher DE. Pulse wave analysis. J Hypertens Suppl. 1996;14(5):S147-57.
24. Franklin SS, Weber MA. Measuring hypertensive cardiovascular risk: the vascular overload concept. Am Heart J. 1994;128(4):793-803.
25. Perel A. Assessing fluid responsiveness by the systolic pressure variation in mechanically ventilated patients. Anesthesiology. 1998;89(6):1309-10.
26. Hofer CK, Cannesson M. Monitoring fluid responsiveness. Acta Anaesthesiol Taiwan. 2011;49(2):59-65.
27. Oliver WC Jr, Nuttall GA, Beynen FM, Raimundo HS, Abenstein JP, Arnold JJ. The incidence of artery puncture with central venous cannulation using a modified technique for detection and prevention of arterial cannulation. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1997;11(7):851-5.
28. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, Heard SO, Maki DG, et al. Guidelines for prevention of intravascular catheter-related infections. Morb Mortal Wkly Rep. 2002;51(RR-10):1-29.
29. Karakitsos D, Labropoulos N, De Groot E, Patrianakos AP, Kouraklis G, Poularas J, et al. Real-time ultrasound-guided catheterisation of the internal jugular vein: a prospective comparison with the landmark technique in critical care patients. Crit Care 2006;10(6):R162.
30. Albrecht K, Nave J, Breitmeier D, Panning B, Tröger HD. Applied anatomy of the superior vena cava – the carina as a landmark to guide central venous catheter placement. Br J Anaesth. 2004;92(1):75-7.
31. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. N Engl J Med. 2003;348(12): 1123-33.
32. Merrer J, De Jonghe B, Golliot R, Lefrant JY, Raffy B, Barre E, et al. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial. JAMA. 2001;286(6):700-7.
33. Guilbert MC, Elkouri S, Bracco D, Corriveau MM, Beaudoin N, Dubois MJ, et al. Arterial trauma during central venous catheter insertion: case series, review and proposed algorithm. J Vasc Surg. 2008;48(4):918-25.
34. Domino KB, Bowdle TA, Posner KL, Spitellie PH, Lee LA, Cheney FW. Injuries and liability related to central vascular catheters: a closed claims analysis. Anesthesiology. 2004;100(6):1411-8.
35. The Joint Commission. Preventing central line-associated bloodstream infections: a global challenge, a global perspective [Internet]. Oak Brook: Joint Commission Resources; 2012 [capturado em 11 maio 2016]. Disponível em: http://www.jointcommission.org/assets/1/18/clabsi_monograph.pdf
36. Gelman S. Venous function and central venous pressure: a physiologic story. Anesthesiology. 2008;108(4): 735-48.
37. Bailie R, Posner KL. New trends in adverse respiratory events. ASA Newsletter. 2011;75(2):28-9.
38. Tremper KK, Barker SJ. Pulse oximetry. Anesthesiology. 1989;70(1):98-108.
39. Koltes-Edwards R. Pulse oximetry. In: Duke JC, Keech BM. Duke's anesthesia secrets. 5th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2015. p. 168-73.
40. Milner QJ, Mathews GR. An assessment of the accuracy of pulse oximeters. Anaesthesia. 2012;67(4):396-401.
41. Fu ES, Downs JB, Schweiger JW, Miguel RV, Smith RA. Supplemental oxygen impairs detection of hypoventilation by pulse oximetry. Chest. 2004;126(5):1552-8.
42. Hampson NB. Pulse oximetry in severe carbon monoxide poisoning. Chest. 1998;114(4):1036-41.
43. Eisenkraft JB. Pulse oximeter desaturation due to methemoglobinemia. Anesthesiology. 1988;68(2):279-82.
44. Bickler PE, Feiner JR, Severinghaus JW. Effects of skin pigmentation on pulse oximeter accuracy at low saturation. Anesthesiology. 2005;102(4):715-9.
45. Verhovsek M, Henderson MP, Cox G, Luo HY, Steinberg MH, Chui DH.. Unexpectedly low pulse oximetry measurements associated with variant hemoglobins: a systematic review. Am J Hematol. 2010;85(11):882-5.
46. Lamhaut L, Apriotesei R, Combes X, Lejay M, Carli P, Vivien B. Comparison of the accuracy of noninvasive hemoglobin monitoring by spectrophotometry (SpHb) and HemoCue with automated laboratory hemoglobin measurement. Anesthesiology. 2011;115(3):548-54.
47. Yin JY, Ho KM. Use of plethysmographic variability index derived from the Massimo pulse oximeter to predict fluid or preload responsiveness: a systematic review and meta-analysis. Anaesthesia. 2012;67(7):777-83.
48. American Society of Anesthesiologists. Standards for basic anesthetic monitoring [Internet]. Washington: ASA; 1986 [capturado em 11 maio 2016]. Disponível em: http://www.asahq.org/~/media/sites/asahq/files/public/resources/standards-guidelines/standards-for-basic-anesthetic-monitoring.pdf
49. Jaffe MB. Infrared measurement of carbon dioxide in the human breath: "breathe-through" devices from Tyndall to the presente day. Anesth Analg. 2008;107(3):890-904
50. Jaffe MB. Mainstream or sidetream capnography? Technical considerations. Wallingford: Respironics Novametric; 2002.
51. Bhavani-Shankar K, Philip JH. Defining segments and phases of a time capnogram. Anesth Analg. 2000; 91(4):973-7.
52. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 1997;337(5):301-6.
53. Lukatch H, Greenwald S. Cerebral cortex-anesthetic action on the electroencephalogram. In: Antognini J, Carstens E, Raines D, editors. Neural Mechanisms of Anesthesia. Totowa; Humana; 2003. p. 93-112.
54. Vanluchene AL, Vereecke H, Thas O, Mortier EP, Shafer SL, Struys MM. Spectral entropy as an electroencephalographic measure of anesthetic drug effect: a comparison with bispectral index and processed midlatency auditory evoked response. Anesthesiology. 2004;101(1): 34-42.
55. Pilge S, Zanner R, Schneider G, Blum J, Kreuzer M, Kochs EF. Time delay of index calculation: analysis of cerebral state, bispectral, and narcotrend indices. Anesthesiology. 2006;104(3):488-94.
56. Foster BL, Liley DT. Nitrous oxide paradoxically modulates slow electroencephalogram oscillations: implications for anesthesia monitoring. Anesth Analg. 2011; 113(4):758-65.
57. Ozcan MS Ozcan MD, Khan QS, Thompson DM, Chetty PK. Does nitrous oxide affect bispectral index and state entropy when added to a propofol versus sevoflurane anesthetic? J Neurosurg Anesthesiol. 2010;22(4): 309-15.
58. Avidan MS, Jacobsohn E, Glick D, Burnside BA, Zhang L, Villafranca A, et al. Prevention of intraoperative awareness in a high-risk surgical population. N Engl J Med. 2011;365(7):591-600.
59. Bein B. Entropy. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2006;20(1):101-9.
60. Wheeler P, Hoffman WE, Baughman VL, Koenig H. Response entropy increases during painful stimulation. J Neurosurg Anesthesiol. 2005;17(2):86-90.
61. Nunes RR, Fonseca MN, Simões CM, Rosa DM, Silva ED, Cavalcanti SL, et al. Consenso brasileiro sobre monitoração da profundidade anestésica. Rev Bras Anestesiol. 2015;65(6):427-36.
62. Fernandes LA. Influência da combinação de métodos de aquecimento no intraoperatório na temperatura central em pacientes obesas e não obesas durante anestesia venosa total [Tese de Doutorado]. Botucatu: Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista, Departamento de Anestesiologia; 2011.

63. Lenhardt R, Sessler DI. Estimation of mean body temperature from mean skin and core temperature. Anesthesiology. 2006;105(6):1117-21.
64. Bissonnette B, Sessler DI, LaFlamme P. Intraoperative temperature monitoring sites in infants and children and the effect of inspired gas warming on esophageal temperature. Anesth Analg. 1989;69(2):192-6.
65. Horrow JC, Rosenberg H. Does urinary catheter temperature reflect core temperature during cardiac surgery? Anesthesiology 1988;69(6):986-9.
66. Kozek-Langenecker S. Management of massive operative blood loss. Minerva Anestesiol. 2007;73(7-8): 401-15.
67. Haemonetics. TEG® 5000 Thrombelastograph® Hemostasis Analyzer System [Internet]. Braintree; c2013 [capturado em 19 maio 2016]. Disponível em: http://www.haemonetics.com/Products/Devices/Surgical-and-Diagnostic-Devices/TEG-5000.aspx
68. Rotem®. Targeted therapy stops the bleeding [Internet]. c2016 [capturado em 19 maio 2016]. Disponível em: https://www.rotem.de/en/products/rotem-delta/
69. Life Diagnostica. Sonoclot, thromboelastography, cardiac surgery, liver transplant, platelet function analyzer [Internet]. 2013 [capturado em 19 maio de 2016]. Disponível em: http://lifediagnostica.blogspot.com.br/2013/01/sonoclot-thromboelastography-cardiac.html
70. Tanaka KA, Szlam F, Sun HY, Taketomi T, Levy JH. Thrombin generation assay and viscoelastic coagulation monitors demonstrate differences in the mode of thrombin inhibition between unfractionated heparin and bivalirudin. Anesth Analg, 2007;105(4):933-9.
71. Bollinger D, Seeberger MD, Tanaka KA. Principles and practice of thrombelastography in clinical coagulation management and transfusion practice. Transfus Med Rev. 2012;26(1):1-13.
72. Ganter MT, Hofer CK. Coagulation monitoring: current techniques and clinical use of viscoelastic point-of-care coagulation devices. Anesth Analg. 2008;106(5):1366-75.
73. Horlocker TT, Schroeder DR. Effect of age, gender, and platelet count on Sonoclot coagulation analysis in patients undergoing orthopedic operations. Mayo Clin Proc. 1997;72(3):214-9.
74. Weber CF, Görlinger K, Meininger D, Herrmann E, Bingold T, Moritz A, et al. Point-of-care testing: a prospective, randomized clinical trial of efficacy in coagulopathic cardiac surgery patients. Anesthesiology. 2012;117(3):531-47.

11

Anestésicos inalatórios

Patrícia W. Gamermann
Elaine A. Felix
Victor H. B. Rocha

Os anestésicos inalatórios são, atualmente, os agentes mais utilizados para a realização de anestesia devido à pronta administração, à previsibilidade de efeitos, à facilidade de titulação e à possibilidade de monitoração pela concentração expirada. A disponibilidade de agentes com baixa solubilidade no sangue e nos tecidos fornece indução e recuperação rápidas, aliadas à estabilidade cardiovascular e reduzida metabolização, possibilitando seu amplo uso em pacientes adultos e pediátricos, em procedimentos hospitalares e ambulatoriais. A evolução dos aparelhos de anestesia e das estações de trabalho (*workstations*), que integram cada vez mais a monitoração hemodinâmica, respiratória e cerebral do paciente, estimula e torna viáveis e seguras as técnicas de anestesia com agentes inalatórios modernos, utilizando baixos fluxos de gases, em especial com fluxos de gases frescos totais de 0,3 a 0,5 L/min.[1-6]

Administração dos anestésicos inalatórios

Os anestésicos inalatórios podem ser utilizados na anestesia inalatória pura, na técnica balanceada ou associados à anestesia regional. Os agentes voláteis potentes são líquidos não inflamáveis à temperatura ambiente (Fig. 11.1). Atualmente, os anestésicos em uso são o sevoflurano, o desflurano e o isoflurano. O óxido nitroso (N_2O) é um gás inorgânico não volátil, de baixa potência, que pode ser utilizado com a intenção de reduzir as doses dos outros agentes. Halotano e enflurano não são mais empregados.[7]

A dose dos anestésicos inalatórios deve ser ajustada no vaporizador utilizando concentrações decorrentes de múltiplos ou submúltiplos da concentração alveolar mínima (CAM). A concentração deve ser titulada de acordo com concentração expirada do agente anestésico, monitores de consciência intraoperatória, tipo de procedimento cirúrgico, necessidades individuais e respostas clínicas do paciente.[1-6]

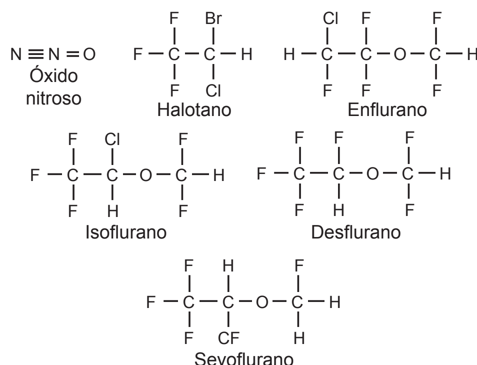


FIGURA 11.1 Anestésicos inalatórios.

Indução anestésica inalatória

A indução inalatória requer uma alta concentração do agente volátil com ou sem a adição de N_2O. O desenvolvimento de anestésicos inalatórios não pungentes como o sevoflurano tornou a indução inalatória uma alternativa à indução intravenosa, especialmente em pediatria. Os agentes inalatórios também são usados como suplementação aos agentes intravenosos durante a manutenção anestésica.[8]

Sistemas respiratórios em anestesia

O sistema respiratório permite que o anestesiologista realize a anestesia inalatória e forneça ao paciente uma mistura de gases e/ou vapores anestésicos proveniente do aparelho de anestesia. A classificação dos sistemas respiratórios adotada pelas normas técnicas nacionais baseia-se no aspecto estrutural dos sistemas (Quadro 11.1).[9,10]

Do ponto de vista funcional, os sistemas podem ser considerados como abertos, quando todo o volume de gases é eliminado para a atmosfera; semifechados, quando ocorre reinalação parcial dos gases (apenas uma fração do volume expirado é reinalada); e fechados, quando não há saída de gases para o exterior e ocorre reinalação total do volume expirado após a absorção do gás carbônico (CO_2).[9,10]

Sistemas respiratórios sem absorvedor de gás carbônico

Nesses sistemas, não existe absorvedor do CO_2 capaz de reagir com CO_2 para eliminá-lo total ou parcialmente do sistema. Eles podem contar ou não com a presença de válvula. O percentual de reinalação de gases depende de alguns fatores, como desenho do circuito, modo de ventilação (espontâneo ou controlado) e fluxo de gás fresco (FGF).[9]

Sistemas valvulares (sistema bolsa-válvula)

Possuem uma válvula ins-expiratória única que funciona tanto como válvula inspiratória como expiratória. Consistem em uma válvula com uma bolsa-reservatório que recebe diretamente o FGF (Fig. 11.2). A válvula direciona para o paciente o volume corrente formado pelo gás fresco acumulado no balão, e, a seguir, o gás expirado é eliminado para a atmosfera. Quando o paciente inspira ou o balão é comprimido manualmente, a válvula unidirecional se desloca e permite a passagem de gás para o pulmão; quando se inicia a expiração, a válvula unidirecional retorna à sua posição inicial e direciona o fluxo de gás para a porta expiratória. A válvula de regulagem de pressão ou de escape (*pop-off*), apesar de ser opcional no sistema, é altamente recomendável. É um tipo de válvula que libera gás sob uma variedade ajustável de pressões. O sistema requer, como condição mínima, que o FGF seja igual ou maior que o volume-minuto do paciente. Na prática, o FGF deve ter um valor suficiente para evitar que a bolsa-reservatório colabe e permaneça semidistendida no início da inspiração. A separação do gás inspirado do expirado é nítida desde que a válvula ins-expiratória seja competente. Não há mistura de gases inalados e exalados depois da máscara facial ou do tubo endotraqueal. O espaço morto mecânico do sistema é igual ao espaço morto da válvula. Em ventilação espontânea, o FGF é ajustado acima do volume-minuto, e o excesso de gases expirados é eliminado pela válvula *pop-off*. Durante a ventilação controlada, o FGF será igual ao volume-minuto se não houver vazamentos.

QUADRO 11.1
Classificação dos sistemas respiratórios

A) Sistemas sem absorvedor de gás carbônico
- Valvulares
- Avalvulares

B) Sistemas com absorvedor de gás carbônico

Fonte: Fortis.[10]

Sistemas avalvulares (sistema de Mapleson)

São sistemas caracterizados pela ausência de válvulas que direcionem o fluxo de gás para dentro ou para fora do paciente. Por não existir separação

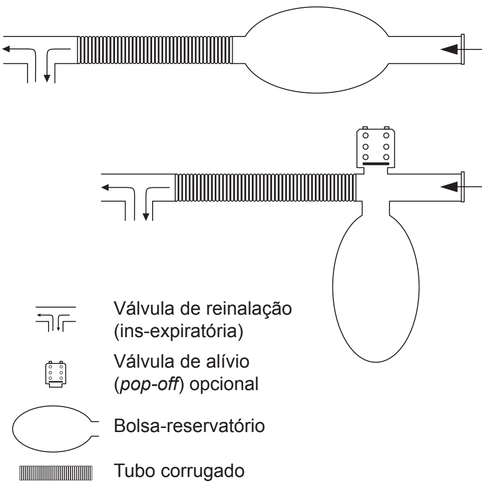


FIGURA 11.2 Sistema respiratório valvular sem absorvedor de gás carbônico: esquema de bloco.

Fonte: Fortis.[10]

dos gases inspirados ou expirados, a composição da mistura inspirada dependerá fundamentalmente do FGF. São basicamente sistemas tipificados pelo tubo em T e suas variantes. Todos apresentam grande simplicidade estrutural e baixa resistência ao fluxo de gases por serem avalvulares. Os cuidados fundamentais no uso desses sistemas são evitar a diluição do fluxo aferente de gases pelo ar ambiente e evitar a reinalação insidiosa de CO_2 expirado. Tais sistemas foram classificados em 1954 de A a E por Mapleson e, posteriormente, foi acrescentado o arranjo F (Fig. 11.3). O que diferencia os sistemas é o local de entrada do FGF e o ponto de escape dos gases para a atmosfera. A capacidade de eliminação do CO_2 nesses sistemas é altamente dependente do FGF. São usados sobretudo na indução de pacientes pediátricos. Devido ao alto FGF exigido para seu adequado desempenho, tornam-se poluentes e de elevado custo operacional pelo alto consumo de anestésico inalatório.[9,10]

O sistema Mapleson A (Magill) é utilizado apenas para ventilação espontânea, pois, durante a ventilação controlada, é um sistema ineficiente que exige alto FGF. Já o sistema Mapleson D é usado para ventilação controlada com um FGF igual de duas vezes a ventilação-minuto do paciente.[9,10]

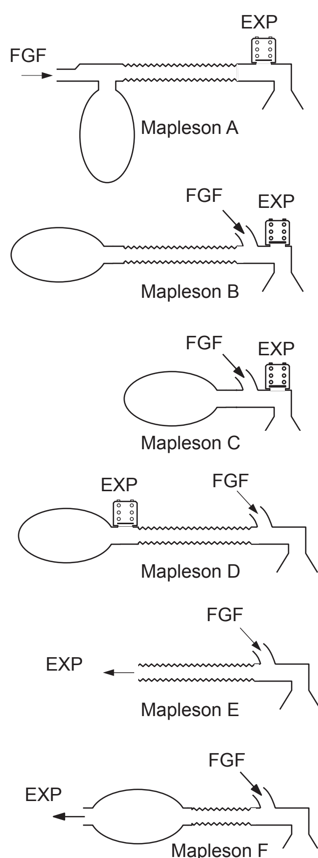


FIGURA 11.3 Sistemas de Mapleson A a F. Os componentes do sistema de Mapleson incluem bolsa-reservatório, tubo corrugado, entrada para fluxo de gases frescos (FGF), ramo de conexão ao paciente, válvula de escape (*pop-off*) que permite a eliminação do excesso de gases expirados (EXP) para a atmosfera ou para sistema antipoluição nos sistemas A, B, C e D, e saída dos gases expirados sem válvula de escape nos sistemas E e F.

Fonte: Fortis.[10]

Sistemas respiratórios com absorvedor de gás carbônico (sistemas circulares)

Nos sistemas com reabsorvedor de CO_2, a reinalação depende da reação química do gás com a cal. São sistemas altamente eficientes na manutenção da concentração dos gases e vapores inspirados, além de permitirem a reinalação dos gases expirados após a absorção do CO_2. São compostos por dois tubos corrugados unidos por uma peça em Y formando um ramo inspiratório e um expiratório. Na porção distal de cada um dos ramos estão localizadas as respectivas válvulas unidirecionais, que mantêm separada a direção do fluxo de gás. Possuem também canister com absorvedor de CO_2, balão ventilatório, porta de entrada do FGF e válvula de escape (Fig. 11.4). A resistência respiratória é mínima, e o espaço morto mecânico fica limitado ao volume interno do conector Y.[9,10]

As vantagens do sistema respiratório circular com reabsorvedor de CO_2 estão listadas no Quadro 11.2.

Absorvedor de gás carbônico

A cal sodada é o absorvedor mais utilizado. Contém um indicador de pH que muda de cor com a exaustão do absorvedor. O absorvente emprega o princípio geral de uma base que neutraliza um ácido. O hidróxido de cálcio (Amsorb) é uma opção mais moderna, que apresenta como vantagem menor formação de monóxido de carbono quando em contato com os anestésicos inalatórios, porém apresenta uma capacidade absortiva 50% menor

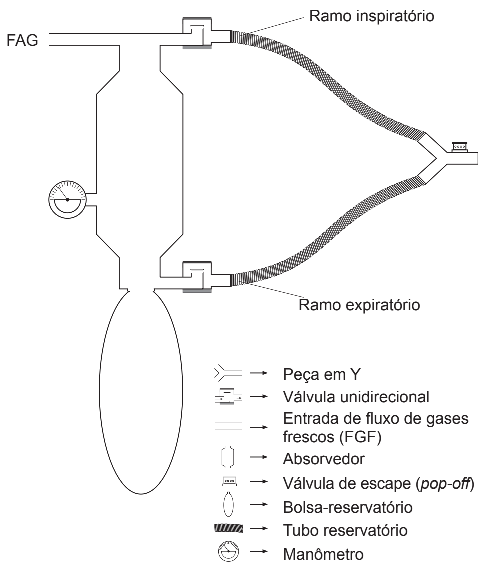


FIGURA 11.4 Componentes de um sistema circular com absorvedor de CO_2.

Fonte: Fortis.[10]

em comparação com a cal sodada e tem custo mais elevado.

Vaporizador

É o equipamento destinado a facilitar a mudança do estado físico de um agente volátil de líquido para vapor. Libera vapor de agente anestésico de maneira quantificada e controlada no fluxo de gases que se dirigem ao paciente. Nos vaporizadores calibrados, pode-se determinar a concentração de agente anestésico desejada por meio do dial. Sua calibragem é específica para um único agente volátil. Utiliza o método de arrastamento para a vaporização, no qual um fluxo de gás passa sobre a superfície do líquido volátil e carreia vapor. Para regular a concentração, emprega-se o *bypass* (desvio variável). O fluxo total que sai do fluxômetro do aparelho de anestesia passa pelo vaporizador e é dividido em duas partes: uma atravessa a câmara de vaporização e a outra se dirige ao vaporizador. O gás carreado sai da câmera de vaporização saturado de vapor e sofre diluição variável pelo fluxo de gás desviado antes de alcançar a saída do vaporizador. A proporção de gás desviado é alterada manualmente pela manipulação do dial. Em geral, o dial do vaporizador apresenta concentrações variando de 1 a 5%, já que se situam dentro dessas concentrações as mais usadas na prática clínica. No vaporizador calibrado de sevoflurano, a faixa de variação da concentração do dial é maior, abrangendo valores iguais ou superiores a 8% em razão da menor potência deste agente. O desflurano exige vaporizador especial em razão da sua alta pressão de vapor.[10]

QUADRO 11.2
Vantagens do sistema respiratório circular com reabsorvedor de CO_2

- Conservação dos gases frescos
- Redução do consumo anestésico
- Aquecimento e umidificação dos gases inspirados
- Estabilidade na concentração dos agentes inalatórios
- Baixa poluição ambiental
- Possibilidade de uso de anestesia de baixo fluxo

Fonte: Fortis.[10]

Farmacocinética dos agentes inalatórios

A farmacocinética dos anestésicos inalatórios descreve a absorção do agente do alvéolo para a rede capilar pulmonar, a distribuição no corpo, o metabolismo e a eliminação (sobretudo pulmonar). É muito difícil medir a concentração sanguínea dos agentes inalatórios, mas é relativamente fácil medir a concentração ou fração inspirada (Fi), a fração expirada (Fe) e a fração alveolar (Fa). Assim, a farmacocinética dos agentes inalatórios é descrita nesses termos. A Fa é considerada equivalente à fração sanguínea e cerebral, sendo utilizada como um índice de profundidade e recuperação anestésica.[7,8]

Os anestésicos inalatórios equilibram-se de acordo com sua pressão parcial em cada tecido. O resultado desse gradiente de pressão parcial ocorre pelo movimento do anestésico do local de maior para o de menor pressão. A anestesia ocorre quando uma pressão parcial anestésica efetiva é atingida no cérebro.

Uma alta Fi proveniente do aparelho de anestesia é necessária durante a fase inicial da administração do anestésico inalatório para compensar o impacto da absorção tecidual do anestésico. Com o passar do tempo, a absorção do inalatório para o sangue diminui e a Fi deve ser reduzida para atender a demanda e manter uma pressão parcial cerebral ótima e constante.[7,11]

Concentração anestésica inspirada

O FGF mistura-se com os gases contidos no circuito respiratório antes de chegar ao paciente. Dessa forma, o paciente não recebe a mesma concentração escolhida no vaporizador. A velocidade com que a concentração alveolar do anestésico inalatório aumenta e se aproxima da Fi determina a rapidez do início de ação e da indução anestésica.[8,12]

Algumas características do sistema respiratório influenciam a taxa de aumento da Fa como, por exemplo, o volume do sistema ventilatório externo, a solubilidade do agente nos componentes plásticos/de borracha do ventilador e o FGF a partir do ventilador. Quanto maior o volume do sistema respiratório, mais lento será o aumento da Fa. Um FGF alto (5-10 L/min) durante a fase inicial da administração do inalatório pode compensar esse efeito diluidor do circuito respiratório. Da mesma forma, quanto maior for a solubilidade do anestésico nos componentes do sistema, menor será a taxa de aumento da Fa.[7]

Fatores que afetam a concentração alveolar

Absorção

Se não houver nenhuma absorção do agente anestésico pelo corpo, a Fa rapidamente se aproximará do valor da Fi do gás. Como os agentes inalatórios são absorvidos pela circulação pulmonar durante a indução, a concentração alveolar é menor do que a concentração inspirada. Quanto maior for a absorção do anestésico inalatório pelo corpo, mais lento será o aumento da pressão parcial alveolar e da razão Fa:Fi.[8]

É a pressão parcial alveolar que determina a pressão parcial do agente no sangue e no cérebro (efeito), e o efeito anestésico ocorre quando a pressão parcial efetiva é obtida.[8,12]

A solubilidade dos anestésicos no sangue e nos tecidos é indicada pelo coeficiente de partição (p. ex., sangue:gás ou cérebro:sangue). Esse índice mostra a capacidade de cada fase em aceitar o anestésico. O coeficiente sangue:gás determina a velocidade de indução, recuperação e das alterações da profundidade anestésica. Um agente com um alto coeficiente sangue:gás (p. ex., isoflurano = 1,46) apresentará um tempo prolongado de indução e recuperação quando comparado a um agente com menor coeficiente (p. ex., sevoflurano = 0,65). A indução é mais lenta com agentes mais solúveis (alto coeficiente sangue:gás), pois, nesses casos, a pressão parcial alveolar eleva-se lentamente. Na Tabela 11.1, está listado o coeficiente de partição entre os tecidos dos principais anestésicos. A Figura 11.5 mostra que a elevação da Fa ocorre mais rapidamente com o óxido nitroso (agente insolúvel) do que com o isoflurano (agente solúvel), por exemplo.[7,8,12]

Outros fatores afetam a absorção do inalatório, como o fluxo sanguíneo alveolar e a diferença de pressão parcial entre o gás alveolar e o sangue venoso. Em casos de débito cardíaco (DC) baixo (p. ex., hipovolemia), uma quantidade menor de anestésico é absorvida a partir do alvéolo, e, assim, a pressão parcial alveolar do anestésico aumenta. Os anestésicos voláteis que deprimem o DC exercem um *feedback* positivo, resultando em aumento da Fa, que, como consequência, aumenta a profundidade anestésica e reduz ainda mais o DC.[7,8,12]

A diferença de pressão parcial entre o gás alveolar e o sangue venoso depende da absorção dos tecidos. Se o anestésico não for captado pelos tecidos, a pressão venosa e alveolar entrará em equilíbrio e não haverá absorção pulmonar. A transferência do anestésico do sangue venoso para os te-

TABELA 11.1 Solubilidade dos anestésicos inalatórios

Característica	Isoflurano	Desflurano	Sevoflurano	Óxido nitroso
Coeficiente de partição				
Sangue:gás	1,46	0,45	0,65	0,46
Cérebro:sangue	1,6	1,3	1,7	1,1
Músculo:sangue	2,9	2.0	3,1	1,2
Gordura:sangue	45	27	48	2,3

Fonte: McKay.[13]

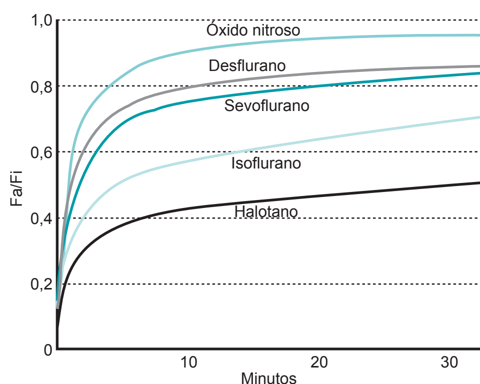


FIGURA 11.5 A elevação da fração alveolar (Fa) até a fração inspirada (Fi) é mais rápida com óxido nitroso (um agente insolúvel) do que com halotano (um agente solúvel).

Fonte: Pagel e Farber.[13]

QUADRO 11.3
Captação tecidual dos anestésicos inalatórios

- **Tecidos altamente vascularizados (Cérebro, coração, fígado, rins e glândulas endócrinas)**
  - Recebem 75% do débito cardíaco
  - A solubilidade moderada e seu pequeno volume limitam a capacidade de absorção desse grupo
  - Equilibram-se rapidamente com a Fa
- **Tecido muscular (pele e músculo)**
  - Menor vascularização
  - A concentração tecidual eleva-se lentamente
  - Grande capacidade absortiva (grande volume compartimental)
  - A captação segue acontecendo por horas
- **Tecido gorduroso**
  - A vascularização assemelha-se à do grupo muscular, mas apresenta altíssima solubilidade
  - São necessários dias para que ocorra o equilíbrio

Fonte: Flood e Shafer,[7] Butterworth e colaboradores,[8] Hudson e colaboradores,[11] Ramaiah e Bhananker[12] e McKay.[14]

cidos depende do coeficiente de partição sangue: tecido, do fluxo sanguíneo tecidual e da diferença de pressão parcial entre o tecido e o sangue arterial. No Quadro 11.3, está descrita a absorção dos anestésicos inalatórios pelos diferentes grupos musculares.[8,14]

Ventilação

O aumento da ventilação alveolar acelera a indução anestésica, pois eleva a taxa de aumento da Fa:Fi, sobretudo para os agentes solúveis, que são mais propensos à absorção. Como a taxa Fa:Fi dos agentes insolúveis já é praticamente 1, o aumento da ventilação alveolar para esses agentes apresenta mínimo efeito.[8,14]

Os inalatórios, devido aos seus efeitos depressores sobre a ventilação alveolar, influenciam sua própria absorção. Esse é um mecanismo de *feedback* negativo protetor que evita a ocorrência de uma profundidade anestésica excessiva, já que a depressão da ventilação espontânea reduz a taxa de aumento da concentração alveolar. Esse mecanismo protetor é perdido na ventilação mecânica.[7]

Concentração

A elevação da Fi do agente inalatório aumenta a concentração alveolar e a taxa de aumento da Fa:Fi.[14]

Fatores que afetam a eliminação

A recuperação da anestesia depende da redução da concentração do anestésico no cérebro. A principal rota de eliminação são os alvéolos. A maioria dos fatores que acelera a indução, como eliminação da reinalação, alto FGF, baixo volume do circuito anestésico, baixa absorção do anestésico pelo sistema, baixa solubilidade, alto fluxo cerebral e aumento da ventilação, acelera também a recuperação.[8]

Diferentemente da indução, quando se pode acelerar a taxa de aumento da Fa:Fi por meio da entrega de altas concentrações do inalatório, na fase de recuperação não se pode baixar de zero a concentração. Além disso, o anestésico que foi absorvido pelos componentes respiratórios retorna ao sistema no término da anestesia. Da mesma forma, os gases expirados pelo paciente serão reinalados, a menos que o fluxo de gases frescos seja aumentado (pelo menos 5 L/min de oxigênio).[7]

A taxa de recuperação é mais alta do que a taxa de indução, exceto em anestesias extremamente prolongadas, pois os tecidos que ainda não atingiram o equilíbrio continuam a captar o anestésico até que a pressão alveolar torne-se menor do que a pressão parcial tecidual.[8,11,14]

Farmacodinâmica dos agentes inalatórios

Os anestésicos inalatórios atuam em diferentes sítios no sistema nervoso central (SNC), produzindo um complexo de efeitos que, ao longo do tempo, caracterizaram a anestesia geral (imobilidade, amnésia e hipnose). O mecanismo preciso de ação ainda é desconhecido. Vários canais iônicos no SNC são afetados pelos agentes voláteis, como GABA, glicina e glutamato, enquanto o N_2O atua principalmente por antagonismo NMDA.[7,15-17]

Concentração alveolar mínima

A potência de um anestésico inalatório é determinada pela sua CAM. Os valores de CAM para diferentes anestésicos (p. ex., N_2O e sevoflurano) são aditivos.[7,15-17] A CAM dos principais anestésicos inalatórios está listada na Tabela 11.2.

- **CAM:** Pressão parcial (concentração alveolar a 1 atmosfera) que produz imobilidade em 50% dos pacientes submetidos a um estímulo nociceptivo;
- **CAM acordado:** Concentração alveolar do anestésico em que 50% dos pacientes respondem ao comando verbal. Estimam-se concentrações de 0,3 a 0,4 CAM do anestésico;
- **CAM – Bar:** Concentração alveolar do anestésico que produz bloqueio da resposta simpática em 50% dos pacientes submetidos a um estímulo nociceptivo;
- **CAM 1,3:** Corresponde a dose efetiva (DE) de 95%, sendo a CAM que inibe a resposta motora em 95% dos pacientes.

TABELA 11.2 Concentração alveolar mínima (CAM) dos anestésicos inalatórios

Agente	CAM
Isoflurano	1,15
Desflurano	6
Sevoflurano	1,85
Óxido nitroso	104

Fonte: McKay.[13]

Quanto maior a CAM, menor a potência do agente inalatório. Vários fatores podem alterar a CAM dos anestésicos inalatórios (Quadro 11.4). A idade altera consideravelmente os valores da CAM, sendo menor quanto maior a idade: a CAM é maior em crianças com menos de 1 ano de vida e até 50% menor em adultos com mais de 60 anos de idade.[7,15-17]

Os anestésicos inalatórios reduzem o consumo miocárdico de oxigênio e causam vasodilatação sistêmica dose-dependente e diminuição da pressão arterial. A dose deve ser reduzida em pacientes que apresentam instabilidade hemodinâmica. Com exceção do halotano, esses agentes apresentam mínimo efeito no DC. Isoflurano, desflurano e sevoflurano prolongam o intervalo QT, aumentando potencialmente o risco de *tosarde de points*.[18]

São potentes broncodilatadores com exceção do desflurano, que pode apresentar atividade broncoconstritora, particularmente em altas doses ou em tabagistas. Aumentam a frequência respiratória e reduzem o volume corrente. O volume-minuto diminui e ocorre aumento da pressão arterial parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$). Mesmo doses subanestésicas inibem a resposta compensatória à hipóxia e à hipercarbia.[11,18] Todos os agentes inalatórios deprimem a ventilação e alteram a curva de resposta ventilatória ao CO_2.[9]

QUADRO 11.4
Situações que influenciam a concentração alveolar mínima (CAM)

- **Fatores que reduzem a CAM**
  - Uso concomitante de agentes sedativos
  - Uso concomitante de óxido nitroso
  - Idade avançada
  - Uso de fármacos que afetam a liberação de neurotransmissores: clonidina, pancurônio
  - Gravidez
  - Hipotermia
  - Mixedema
  - Ingestão aguda de álcool
- **Fatores que aumentam a CAM**
  - Jovens (abaixo de 1 ano de idade)
  - Aumento do nível de neurotransmissores centrais (uso de inibidores da monoaminoxidase, cocaína)
  - Tireotoxicose
  - Ingestão crônica de álcool
  - Hipertermia
  - Hipernatremia

Fonte: McKay.[13]

Os anestésicos inalatórios relaxam a musculatura esquelética e potencializam os bloqueadores neuromusculares. Todos podem precipitar hipertermia maligna em pacientes suscetíveis. A imobilidade produzida pelos agentes inalatórios se dá por ação em nível medular.[8]

Eles relaxam o tônus da musculatura uterina de forma dose-dependente, o que pode contribuir para sangramento uterino em obstetrícia quando utilizados em concentrações acima de 1 CAM.[8,14]

Os anestésicos modernos (isoflurano, desflurano e sevoflurano) mantém o fluxo sanguíneo hepático. A hepatite ocorre raramente e, quando descrita, associa-se ao uso de halotano.[8] Esses anestésicos promovem redução do fluxo renal em razão da queda do DC.[8] Eles reduzem a taxa de consumo de oxigênio e aumentam o fluxo sanguíneo cerebral por vasodilatação (aumento da pressão intracraniana acima de 1 CAM), além de interferir na autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral, principalmente se administrados em altas doses.[14] A neuromonitoração intraoperatória é muito afetada pelos inalatórios; a magnitude dos potenciais evocados somatossensoriais é reduzida, e a latência é prolongada.[11]

Na Tabela 11.3, está listada a farmacologia dos agentes inalatórios.

Anestesia com baixo fluxo

A preservação da temperatura e da umidade, a redução de custos pela utilização mais eficiente dos agentes inalatórios e a diminuição da poluição ambiental são motivos para a implementação de FGF entre 0,3 e 0,5 L/min durante a manutenção anestésica em circuitos fechados. Nesse caso, não ocorre reinalação de CO_2 devido à reabsorção total de CO_2. Há reinalação de volume do espaço morto anatômico e do espaço alveolar sem CO_2, do oxigênio e do agente inalatório. A progressiva elevação do FGF aumenta a eliminação do gás alveolar pela válvula de escape (a elevação do FGF [uso de alto fluxo] aumenta a eliminação do gás alveolar pela válvula de escape). Com FGF maior que 4 a 5 L/min, o desperdício de FGF através

TABELA 11.3 Farmacologia clínica dos anestésicos inalatórios

Sistema	Óxido nitroso	Halotano	Isoflurano	Desflurano	Sevoflurano
Cardiovascular					
Pressão arterial	S/A[1]	↓↓	↓↓	↓↓	↓
Frequência cardíaca	S/A	↓	↑	S/A ou ↑	S/A
Resistência vascular sistêmica	S/A	S/A	↓↓	↓↓	↓
Débito cardíaco	S/A	↓	S/A	S/A ou ↓	↓
Respiratório					
Volume corrente	↓	↓↓	↓↓	↓	↓
Frequencia respiratória	↑	↑↑	↑	↑	↑
Pa_{CO_2}					
Repouso	S/A	↑	↑	↑↑	↑
Cerebral					
Fluxo sanguíneo	↑	↑↑	↑	↑	↑
Pressão intracraniana	↑	↑↑	↑	↑	↑
Taxa metabólica cerebral	↑	↓	↓↓	↓↓	↓↓
Convulsões	↓	↓	↓	↓	↓
Neuromuscular					
Bloqueio adespolarizante	↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑
Renal					
Fluxo sanguíneo renal	↓↓	↓↓	↓↓	↓	↓
Taxa de filtração glomerular	↓↓	↓↓	↓↓	↓	↓
Débito urinário	↓↓	↓↓	↓↓	↓	↓
Hepático					
Fluxo sanguíneo	↓	↓↓	↓	↓	↓
Metabolismo	0,004%	15-20%	0,2%	< 0,1%	5%

[1] S/A, sem alterações.
Fonte: Pagel e Farber.[13]

da válvula de escape é tão elevado que torna-se desnecessária a presença do absorvedor de CO_2. Os riscos potenciais de administração de misturas hipóxicas e de profundidade anestésica inadequada são evitados com uso de monitoração durante o baixo fluxo.[18,19]

A classificação mostrada na Tabela 11.4, sugerida por Baxter e colaboradores,[19] define as taxas de FGF em circuitos anestésicos. Os FGFs superiores a 1 L/min são considerados excessivos mediante a tecnologia atual existente no aparelhos de anestesia. De nada adianta adquirir e usar máquinas modernas sem obter ganhos reais de segurança, custo-efetividade e proteção ambiental. O desperdício de agentes inalatórios gerado pelo uso de altos fluxos de gases contamina o ambiente da sala de cirugia, a camada de ozônio e desmerece os avanços presentes nas tecnologias atuais.

Recomenda-se o uso de fluxos mínimos como padrão adequado de qualidade para os atuais aparelhos de anestesia ou estações de trabalho convencionais. O uso de fluxos metabólicos exige maior experiência com a técnica ou o emprego de estações de trabalho sofisticadas. Esses sistemas correspondem a controladores automáticos que realizam a autorregulação da fração inspirada de oxigênio (FiO_2) e mantêm a concentração-alvo de agente anestésico por meio de algoritmos em alça fechada e utilizam formas inovadoras de liberação do agente anestésico, como, por exemplo, injeção direta de agente líquido no sistema capaz de se autoajustar para manter a concentração-alvo desejada.[18-20]

Os novos agentes sevoflurano e desflurano apresentam baixa solubilidade tecidual, que facilita o rápido equilíbrio entre a Fa e o cérebro, tornando-os agentes ideais para a anestesia em baixo fluxo. Os aparelhos de anestesia modernos são projetados para o uso de baixo fluxo (ausência de vazamento, absorvedores de CO_2 altamente eficientes e monitoração contínua dos gases); além disso, possuem sistemas de alarmes que fornecem segurança e custo-efetividade para as técnicas de manutenção em baixo fluxo.[18-20]

O monitoramento das frações inspiradas e expiradas dos agentes anestésicos, bem como da FiO_2 e da fração expirada final de CO_2 ($EtCO_2$), é mandatório tanto para anestesias de baixo fluxo como para as de fluxo moderado.

O uso de técnicas de anestesia com baixo fluxo exige a compreensão dos conceitos básicos da farmacocinética da anestesia inalatória, como fração liberada pelo vaporizador (F_{vap}), fração inspirada de agente inalatório (Fi_{inal}), CAM avaliada pela concentração de agente anestésico ao final da expiração (FE_{inal}), bem como captação e distribuição dos diversos agentes (Quadro 11.4).

As variáveis farmacocinéticas básicas permanecem as mesmas durante técnicas de baixo ou mínimo fluxo. No entanto, a quantidade de anestésico vaporizado e adicionado ao fluxo de gases do circuito respiratório está reduzida. O aumento da concentração do gás (pressão parcial) é mais lento do que durante a anestesia com fluxo maior. Quando há necessidade de um aumento da profundidade da anestesia, deve-se considerar a quantidade de anestésico a ser adicionada. Haverá uma discrepância e atraso entre a F_{vap} e a Fi_{inal}. A concentração alveolar/pressão parcial subirá mais lentamente, assim como a concentração arterial e, como consequência, também no sítio efetor, o SNC. A concentração no sistema mudará menos rapidamente. A constante de tempo, isto é, o tempo necessário para atingir 63% do alvo final de uma concentração de equilíbrio, é inversamente proporcional à taxa do FGF.

No Quadro 11.6, estão listados os aspectos práticos da anestesia em baixo fluxo, e, no Quadro 11.7, as medidas para aprofundamento do nível anestésico durante a anestesia em baixo fluxo.

Os benefícios da anestesia com baixo fluxo incluem diminuição da utilização de agentes inalatórios, manutenção da temperatura corporal, aumento da umidade dos gases inalados, otimização da

TABELA 11.4 Taxas de fluxo de gases frescos em circuitos anestésicos

Fluxo metabólico	< 250 mL/min
Fluxo mínimo	250-500 mL/min
Fluxo baixo	500-1.000 mL/min
Fluxo médio	1-2 L/min
Fluxo alto	2-4 L/min
Fluxo muito alto	> 4 L/min

Fonte: Baxter e colaboradores.[19]

QUADRO 11.5
Variáveis de importância na farmacocinética da anestesia em baixo fluxo

- Concentração anestésica no dial do vaporizador
- Fração inspirada do agente anestésico
- Fração expirada final do agente anestésico
- Concentração alveolar do agente anestésico
- Concentração do agente anestésico no sítio efetor

QUADRO 11.6
Aspectos práticos da anestesia em baixo fluxo

- **Equipamento**
  - Checagem de vazamento do sistema circular (rotina do *checklist*)
  - Monitoração da FiO_2 – O nível de alarme deve estar adequadamente ajustado para evitar a entrega de misturas hipóxicas. Ajustar o alarme da FiO_2 mínima de 30% . Estar atento ao acúmulo de nitrogênio no sistema quando se utiliza ar comprimido medicinal combinado com oxigênio com fluxo total de gases entre 0,3-0,25 L/min. Embora segura, a técnica exige ajustes manuais mais frequentes das frações inspiradas de oxigênio e, às vezes, suspensão da administração do ar comprimido para manutenção da FiO_2 dentro da faixa desejada
  - Monitoração de gases (concentração inspirada e concentração final expirada do agente anestésico e da $EtCO_2$)
  - O cálculo automático da CAM de acordo com a idade é desejável
  - O absorvedor de CO_2 deve estar funcionando adequadamente. Não aceitar a presença de CO_2 na fração inspirada de gases. Rever saturação da cal sodada e competência das válvulas inspiratórias ou expiratórias
- **Indução da anestesia**
  - Indução convencional padrão precedida de pré-oxigenação e monitoração adequada. Aqui a desnitrogenação deve ser completa e é facilmente conseguida por administração de alto fluxo (1-2 vezes o volume-minuto do paciente), por um período de poucos minutos (2-3 min)
- **Manutenção**
  - Uso de oxigênio ou mistura de oxigênio e ar
  - Não usar N_2O
  - A redução na concentração de oxigênio é lenta durante a anestesia com mínimo fluxo, mas pode ser mais rápida na presença do ar comprimido. Usar alarmes e monitores adequados
  - Manutenção da CAM ≥ 0,7, na ausência de monitores que permitam verificar o nível adequado da hipnose
  - Manutenção da $EtCO_2$ dentro da normalidade – 35-40 mmHg
  - Saturação do sistema de anestesia após indução:* Reduzir o FGF e ajustar o vaporizador em uma concentração bem acima do alvo até atingir a FE_{inal} desejada. Essa técnica é denominada *overpressure*, isto é, fixa-se uma concentração maior (2-3 CAM) no dial do vaporizador para compensar o maior tempo que os vaporizadores convencionais, de *bypass* variável, levam para liberar a concentração desejada quando o FGF é inferior a 1 L/min. Ao se atingir a FE_{inal} desejada – por exemplo 1 CAM –, reduz-se a concentração no dial do vaporizador por aproximadamente 5 minutos ou até que a concentração do agente inspirado (Fi_{inal}) esteja próxima do desejado (0,7-1 CAM). A partir daí, o ajuste do vaporizador pode permanecer em torno de 1 CAM ou o suficiente para manter 0,7 da CAM. Obviamente, esses ajustes devem ser dinâmicos e corrigidos sempre que necessário em função de alterações hemodinâmicas ou variações do nível adequado de analgesia. Deve-se evitar abrir o sistema (aumentar o FGF), sendo, na maioria das vezes, suficiente zerar a concentração no vaporizador para promover a redução da Fi_{inal}. Entretanto, em situações extremas, eleva-se o FGF a 1 vez o volume-minuto ou seus múltiplos em associação com a redução da concentração do agente no dial do vaporizador a fim de rapidamente reduzir a FI_{inal}
- **Mudança de plano anestésico**
  - Aprofundamento do plano anestésico: É necessária a administração de um bólus de anestésico inalatório. Aumenta-se preferencialmente a concentração para 2-3 CAM por 30 segundos sem aumentar o fluxo. Pode-se também aumentar o fluxo para 2-4 L/min ou combinar o aumento da concentração com o aumento do fluxo. Observam-se, atentamente, as mudanças da concentração expirada do agente. Retorna-se ao basal ou deixa-se o dial 25% acima da concentração prévia
  - Superficialização do plano anestésico: Requer o fechamento do vaporizador, acompanhado ou não de aumento do FGF
- **Término da anestesia**
  - Lavagem do sistema com aumento do FGF para o valor do volume-minuto do paciente. A concentração do agente deve ser reduzida progressivamente por ajustes no dial do vaporizador até fechá-lo completamente, mantendo-se um fluxo mínimo até o final da sutura. Com anestesia de circuito fechado, a constante de tempo para a eliminação de gás em 0,2 L/min^{-1} é de cerca de 30 minutos. Assim, o vaporizador pode ser desligado nos últimos 15-20 minutos (ou mais), mantendo-se concentrações alveolares adequadas

*Outra forma de saturar o sistema após a indução seria usar, no período inicial, um alto FGF em combinação com alta concentração do agente anestésico. O alvo é a obtenção de concentração expiratória final do agente inalatório (FE_{inal}) adequada para o nível anestésico desejado. Depois de alcançado o valor, a FE_{inal}, realiza-se redução e ajuste do fluxo e da concentração no dial do vaporizador para a manutenção FE_{inal}. Entretanto, nesse caso, as vantagens do uso do baixo fluxo seriam reduzidas devido ao aumento do FGF, e os autores indicam o uso preferencial da técnica de *overpressure*.
Fonte: Brattwall e colaboradores,[18] Baxter[19] e Meyhoff e colaboradores.[20]

QUADRO 11.7
Ajuste da concentração anestésica

Bólus ou *overpressure* – Curto período (30 segundos) de aumento de FGF no dial do vaporizador para 2-3 CAM promove:

- Aumento da fração inspirada do agente anestésico
- Aumento da velocidade de elevação da concentração de agente anestésico ao final da expiração (FE_{inal})
- Aumento da velocidade de elevação da concentração do agente anestésico no local de efeito
- Aumento da profundidade anestésica

função respiratória e do *clearance* mucociliar, melhora da homeostasia e redução da poluição ambiental.

A anestesia com baixo fluxo é um método simples de reduzir o consumo de agentes voláteis durante a anestesia inalatória, com impacto demonstrado na prática clínica diária. Em vários estudos, a anestesia inalatória está associada a custos mais baixos em comparação com técnicas intravenosas. Mesmo quando se utilizam outras técnicas de anestesia geral, como a anestesia venosa total, é importante manter baixos fluxos de gases para obtenção das vantagens supradescritas.[18]

O acúmulo de compostos e de gases exógenos no sistema não ocorre devido à recirculação em baixos fluxos de gases. A composição do material que absorve o CO_2, habitualmente cal sodada no Brasil, é um fator importante para evitar a produção do composto A do sevoflurano e para evitar produção de monóxido de carbono (CO) a partir de desflurano. A composição e a hidratação do absorvedor de CO_2 são de importância fundamental, o que leva a uma produção mínima do composto A e de CO, mesmo com um FGF de 0,5 L/min^{-1}. Existem absorvedores de CO_2 mais seguros que a cal sodada. O absorvente de CO_2 como o Amsorb®, por não conter uma base forte, não degrada o anestésico e não forma produtos tóxicos, sendo uma escolha óbvia para anestesia de baixo fluxo.[18]

O uso de sevoflurano com fluxos de gases mínimos permanece sem fortes evidências que impeçam seu uso na prática clínica. A possibilidade de formação de composto A no organismo humano parece pouco provável, já que não existe a enzima β-liase que transforma o sevoflurano em composto A.[13]

As desvantagens da anestesia em baixo fluxo incluem o risco de mistura hipóxica se houver falha no manejo ou no entendimento da farmacocinética da anestesia inalatória. Além disso, há um potencial risco de concentração de gás anestésico inadequada devido a um efeito de diluição e/ou risco por falta de compreensão do mecanismo da resposta muito mais lenta da profundidade da anestesia mediante alterações nos ajustes no dial do vaporizador.[18]

Não há contraindicações absolutas para a utilização de baixo fluxo durante a anestesia geral eletiva. O uso em cirurgias de emergência fica reservado a profissionais com boa experiência prévia com a técnica de baixo fluxo em procedimentos eletivos em razão da necessidade eventual de ajustes rápidos na profunidade anestésica. Há uma série de riscos potenciais com as técnicas de fluxo mínimo, incluindo a possibilidade de acúmulo de gases endógenos, de monóxido de carbono em fumantes pesados e de acetona em pacientes com diabetes malcontrolado ou gravemente desnutridos.[18]

Agentes inalatórios potentes

Anestésicos voláteis

Isoflurano

O isoflurano é um agente não inflamável de menor custo em comparação com o sevoflurano e o desflurano. É amplamente utilizado em anestesia. Apresenta odor pungente e é irritante para as vias aéreas, não sendo indicado, portanto, para indução inalatória em pediatria pelo risco de laringospasmo.[8,21-23]

Propriedades físicas e químicas: Líquido volátil claro, incolor em temperatura ambiente; deve ser armazenado em frasco vedado. A CAM do isoflurano é de 1,15 a 1,2%.[22]

Farmacocinética: Apresenta solubilidade sanguínea intermediária com coeficiente de partição sangue:gás de 1,4, com rápido equilíbrio da concentração inspirada com a concentração alveolar. A indução inalatória é limitada pelo odor pungente. Apresenta solubilidade tecidual intermediária com coeficiente de partição gordura:sangue de 45, determinando tempos de recuperação mais curtos em comparação com o halotano e mais longos em comparação com o sevoflurano e o desflurano.[8,21-23]

Metabolismo: Apenas 0,2% do isoflurano administrado é metabolizado no organismo. O seu principal metabólito é o ácido trifluoroacético, composto relacionado à lesão hepática imunomediada

com o uso de halogenados, principalmente halotano. No entanto, com o emprego de isoflurano, a baixa taxa de degradação torna improvável a lesão hepática pelo ácido trifluoroacético. Isso tem sido confirmado em ensaios clínicos.[5,7,15,16]

Farmacodinâmica:

- **Sistema cardiovascular:** Produz diminuição dose-dependente na pressão arterial, principalmente pela redução na resistência vascular sistêmica. Apresenta mínima depressão miocárdica (inotropismo negativo), e a manutenção do débito se dá por barorreflexo carotídeo. Sob uso clínico, mantém o DC por elevação na frequência cardíaca, efeito dose-dependente, perceptível mesmo em concentrações inferiores a 1 CAM. O isoflurano produz vasodilatação coronariana em nível arteriolar. O uso desse agente poderia, teoricamente, produzir roubo coronariano com desvio de fluxo sanguíneo de áreas isquêmicas do miocárdio para áreas com perfusão normal, com prejuízo para pacientes com coronariopatia. Entretanto, esse efeito ainda não foi comprovado em estudos clínicos;[3,13,16]
- **Cardioproteção:** Da mesma forma que ocorre com outros anestésicos inalatórios, o isoflurano pode ser útil no precondicionamento anestésico, quando o uso do anestésico antecede um insulto isquêmico, desencadeando uma cascata de eventos intracelulares que contribui para a redução da isquemia e da injúria miocárdica de reperfusão. O uso de isoflurano permite, em tese, tempo adicional de isquemia antes da ocorrência de disfunção ou infarto do miocárdio. Esse efeito pode ser útil em pacientes sob risco de infarto do miocárdio durante a cirurgia ou no pós-operatório;[7,13,16]
- **Sistema respiratório:** A exemplo de outros anestésicos halogenados, produz depressão respiratória com diminuição do volume corrente e aumento da frequência respiratória, com redução do volume-minuto. Inibe a resposta à hipóxia e à hipercapnia. É pungente e irritante para as vias aéreas, podendo desencadear tosse e laringospasmo na indução inalatória;[7,16,24]
- **Sistema nervoso central:** Produz depressão do SNC e, em consequência, reduz o metabolismo e o consumo cerebral de O_2. Em concentrações superiores a 2 CAM, produz eletrencefalograma (EEG) isoelétrico. O uso de isoflurano em concentrações maiores que 1,0 CAM produz elevação no fluxo sanguíneo cerebral, geralmente associada a aumento na pressão intracraniana, que pode ser revertido por hiperventilação;[7,15]
- **Sistema renal:** Produz redução dose-dependente no fluxo sanguíneo renal, na taxa de filtração glomerular e no débito urinário, provavelmente devido à redução do DC e da pressão arterial sistêmica;[7,15]
- **Sistema hepático:** Tende a manter o fluxo sanguíneo hepático total e preservar a oxigenação dos hepatócitos;[7,15]
- **Sistema neuromuscular:** Produz depressão dose-dependente da transmissão neuromuscular e potencializa o efeito dos relaxantes musculares adespolarizantes;[7,15]
- **Útero:** Produz efeitos sobre o útero grávido semelhantes aos do halotano, com relaxamento da musculatura uterina e redução do fluxo sanguíneo uterino. Os efeitos são discretos em concentrações de 0,5 CAM, porém substanciais em concentrações acima de 1 CAM.[7,15]

Sevoflurano

O sevoflurano está indicado para indução e manutenção de anestesia geral em pacientes adultos e pediátricos. Possui odor bem tolerado, possibilitando indução anestésica rápida e suave. Também apresenta rápida recuperação após descontinuação da anestesia. A indução é acompanhada de mínima irritação no trato respiratório superior.[3,4,21,23]

Propriedades físicas e químicas: Líquido volátil incolor em temperatura ambiente. Não é inflamável nem explosivo em misturas de ar e oxigênio. Apresenta baixo coeficiente de partição sangue:gás (0,69). A CAM do sevoflurano em adultos é de 1,8 a 2,0%.[3,4,21,23]

Farmacocinética: A baixa solubilidade do sevoflurano no sangue e em outros tecidos possibilita indução anestésica rápida, facilidade de titulação de efeitos, com rápidas modificações na profundidade anestésica após alteração da concentração inspirada. Com relação ao tempo de ação, sua baixa solubilidade sanguínea determina rápida queda na concentração alveolar do anestésico após a sua descontinuação, possibilitando, assim, rápida recuperação. Apresenta rápida eliminação pulmonar com reduzida disponibilidade do agente para biodegradação.[3,4,21,23]

Metabolismo: Aproximadamente 5% do sevoflurano absorvido são metabolizados, via citocromo P450-2E1, em hexafluoroisopropanol, seu principal metabólito, e íons fluoreto inorgânicos. O he-

xafluoroisopropanol formado é rapidamente conjugado com ácido glicurônico e eliminado como metabólito urinário.

Toxicidade por fluoretos: A anestesia com os agentes enflurano e sevoflurano produz aumento transitório dos níveis séricos de fluoretos inorgânicos. Entretanto, muito raramente estão associados a injúria tubular renal. Com o sevoflurano, ocorre elevação da concentração de fluoretos inorgânicos com um pico no final da anestesia e nas duas primeiras horas do pós-operatório, com retorno aos níveis do pré-operatório dentro de 48 horas. As concentrações séricas de fluoreto inorgânico são influenciadas pela duração da anestesia, pela concentração do agente administrado e pela composição da mistura de gases anestésicos. Pacientes em uso de sevoflurano em concentrações tão altas quanto 7% tiveram concentrações de fluoretos inorgânicos maiores do que 50 micromoles que, entretanto, não foram associadas a disfunção renal.[7,9,21,25]

Farmacodinâmica:

- **Sistema cardiovascular:** A exemplo do que ocorre com o isoflurano, o uso de sevoflurano produz redução no DC e na pressão arterial média, dose-dependente, por diminuição da resistência vascular periférica, que tende à estabilização após 1 CAM;[3,4,21,23]
- **Sistema respiratório:** Produz depressão respiratória com redução do volume-minuto e aumento da frequência respiratória. Não é irritante das vias aéreas. É um potente broncodilatador, sendo, portanto, considerado o broncodilatador clinicamente mais efetivo dos anestésicos inalatórios;[3,4,21,23]
- **Sistema nervoso central:** Produz efeitos semelhantes aos do isoflurano com redução do metabolismo cerebral, da resistência vascular cerebral e do consumo de oxigênio. Possui efeito mínimo na pressão intracraniana;[3,4,21,23]
- **Uso na gravidez**: Não existem estudos adequados e bem controlados em mulheres grávidas e, portanto, o sevoflurano deve ser usado durante a gravidez apenas se absolutamente necessário;[3,4,21,23]
- **Reação com absorvedores de CO_2:** Ocorre degradação do desflurano na presença de bases fortes existentes nos absorvedores de CO_2, como a cal sodada ou baritada, produzindo compostos que são tóxicos em animais. O principal deles é denominado composto A, que produz lesão renal dose-dependente em ratos.[7]

Há relatos de elevação das concentrações do composto A com aumento da temperatura do absorvente, com o aumento da concentração de sevoflurano e com a diminuição das taxas de fluxo de gás corrente. A concentração do composto A aumenta significativamente com a desidratação prolongada da cal baritada.[7]

Em estudos realizados com pacientes e voluntários recebendo sevoflurano em sistema fechado ou de baixo fluxo, as concentrações inspiradas de composto A com cal sodada como absorvente de CO_2 variaram entre 8 e 24 ppm e, com cal baritada, entre 20 e 32 ppm. Exposições ao composto A em concentrações totais tão altas quanto 320 a 400 ppm não foram associadas a injúria renal.[16] Então, embora a exposição ao sevoflurano em sistemas de baixo fluxo seja limitada, não há evidência de disfunção renal atribuída ao composto A.[7]

Desflurano

O desflurano tem como características baixa solubilidade sanguínea nos tecidos e mínima metabolização, possibilitando, assim, tempos muito curtos de indução e emergência anestésica. Apresenta perfil muito flexível, sendo adequado para cirurgia ambulatorial e também para a realização de procedimentos cirúrgicos de longa duração graças à sua baixíssima toxicidade e grande tolerabilidade do organismo em pacientes idosos, cardiopatas, hepatopatas e nefropatas. É bem indicado sempre que se deseja um curto período de recuperação.[3,21,26-28]

Propriedades físicas e químicas: Líquido claro, incolor e altamente volátil em temperatura ambiente em razão de sua alta pressão de vapor (681 mmHg). Deve ser armazenado em frasco vedado. Não é inflamável nem explosivo em misturas de ar e oxigênio. Possui CAM de 6,0%.[3,21]

Em decorrência da sua alta pressão de vapor, próxima à pressão atmosférica, o uso do desflurano exige vaporizador específico, com sistema eletrônico que propicia o aquecimento e a estabilização da temperatura interna. No interior do vaporizador, todo o agente líquido é transformado em vapor e liberado no FGF sob regulagem eletrônica.[3,21]

Farmacocinética: Apresenta coeficiente de partição sangue:gás muito baixo (0,42). Essa baixíssima solubilidade no sangue possibilita indução anestésica rápida e facilidade para titulação do agente, pois permite rápidos ajustes na concentra-

ção alveolar a partir de mudanças na concentração inspirada. Apresenta também tempos curtos para a emergência da anestesia devido à baixa solubilidade no sangue e nos tecidos. Mais de 99% do agente administrado é eliminado inalterado pelos pulmões.[3,21]

Metabolismo: Uma pequena fração (0,02%) do desflurano absorvido é metabolizada pelo citocromo P450. Pequenas quantidades de ácido trifluoroacético são detectadas no plasma e na urina.[3,21]

Farmacodinâmica:

- **Sistema cardiovascular:** O desflurano exerce ação direta sobre o sistema cardiovascular com efeitos que são semelhantes aos do isoflurano.[7,15,16] Diminui a pressão arterial, a contratilidade miocárdica e o DC de modo dose-dependente. A depressão da contratilidade é resultado da diminuição do influxo de cálcio, e a queda da pressão arterial ocorre pela diminuição da resistência vascular periférica. Apresenta também ativação transitória do sistema nervoso simpático que se relaciona com a dose e com a velocidade de alteração na concentração. Ocorre com concentração expirada maior que 1,25 CAM e com rápida elevação na concentração inspirada. O resultado é o aumento transitório, por cerca de 3 minutos, da frequência cardíaca e da pressão arterial. Essa resposta pode ser prevenida por incrementos mais lentos da concentração inspirada, assim como pela administração prévia de opioides, clonidina ou bloqueadores β_2-adrenérgicos.[7,16,26-28]

  Apresenta grande margem de segurança em anestesia para cirurgia cardiovascular, oferecendo boa estabilidade hemodinâmica. Não predispõe a arritmias ventriculares, nem sensibiliza o coração aos efeitos arritmogênicos da adrenalina;[7,16,26-28]
- **Sistema respiratório:** Os efeitos respiratórios do desflurano são semelhantes aos do sevoflurano, exceto pela maior pungência, por isso não é recomendado para indução anestésica. Pode causar tosse, laringospasmo e aumento excessivo das secreções respiratórias. De forma semelhante a outros halogenados, produz depressão respiratória dose-dependente;[7,16,18,21]
- **Sistema nervoso central:** Apresenta efeitos semelhantes aos do isoflurano, com redução da resistência vascular, do metabolismo cerebral, do consumo de oxigênio e com potencial elevação da pressão intracraniana, devido à elevação do fluxo sanguíneo cerebral, em concentrações alveolares acima de 1 CAM. Sob condições de normocapnia e normotensão, produz aumento do fluxo sanguíneo cerebral e pode aumentar a pressão intracraniana em pacientes com complacência craniana reduzida. A elevação na pressão intracraniana pode ser prevenida pela hiperventilação. A resposta vasoconstritora à hipocapnia é preservada;[7,15,16]
- **Sistema renal:** Não há relatos de nefrotoxicidade;[16]
- **Sistema hepático:** Não há relatos a respeito de alteração das provas de função hepática ou hepatotoxicidade;[7,15,16]
- **Reação com absorvedores de CO_2 ressecados:** O desflurano reage com absorvedores de CO_2 ressecados produzindo concentrações potencialmente significativas de monóxido de carbono. Essa reação é intensificada quando os absorvedores estão desidratados ou ressecados, como após períodos prolongados de uso com alto fluxo de gás seco através do reservatório dos absorvedores de CO_2. Nesse caso, os absorvedores devem ser substituídos antes da administração do desflurano. Se a cal sodada estiver desidratada, deve-se colocar água na parte superior do reservatório (5 mL para cada 100 mL de cal), evitando-se, assim, a formação de monóxido de carbono.[7,15-17,21]

Anestésicos não voláteis

Óxido nitroso

O N_2O, também chamado de gás hilariante, foi um dos primeiros anestésicos inalatórios utilizados na prática anestésica. Por muitos motivos, o seu uso vem sendo reduzido. É um anestésico fraco (CAM de 105%), não pode ser usado como agente único, difunde-se e aumenta o volume de ar em espaços fechados, como o ouvido médio, e associa-se a náuseas e vômitos pós-operatórios.[8]

Embora não seja explosivo nem inflamável, é capaz de suportar a combustão do oxigênio e, assim, deve ser evitado em cirurgias com utilização de *laser*, principalmente na via aérea. Diferentemente dos outros anestésicos inalatórios, o N_2O é um gás incolor e inodoro em temperatura ambiente. É armazenado em cilindros sob pressurização em ambos os estados, líquido e gasoso. A pressão no cilindro é mantida até que não reste mais líquido no seu interior. Então, faz-se necessária a pesagem do cilindro para determinar o volume de N_2O no reservatório.[5-8,15,16,21]

Farmacodinâmica:

- **Sistema cardiovascular:** A depressão miocárdica é mascarada pela ativação do sistema nervoso simpático. A constrição da musculatura lisa da vasculatura pulmonar resulta em aumento modesto da pressão diastólica final no ventrículo direito;[5-8,15,16,21]
- **Sistema respiratório:** Ocorre aumento da frequência respiratória e redução do volume corrente. A resposta ventilatória à hipóxia é marcadamente deprimida mesmo por baixas doses de N_2O;[5-8,15,16,21]
- **Sistema norvoso central**: Ocorre aumento do fluxo sanguíneo cerebral, aumento do consumo de oxigênio e elevação leve da pressão intracraniana. Isso torna o N_2O um agente menos atraente para a neuroanestesia.[5-8,15,16,21]

Utilização clínica: Devido à sua alta CAM, não é utilizado como agente anestésico único, sendo frequentemente combinado com outros agentes voláteis mais potentes. Apresenta baixo custo e pode reduzir o consumo do anestésico coadministrado. Tem como desvantagens a incidência de êmese, a expansão de cavidades e/ou espaços fechados contendo ar e a distensão de alças intestinais, entre outras.[5-7,15,16,21]

Toxicidade: O óxido nitroso tem capacidade de oxidar a vitamina B_{12} e inativar a enzima metionina sintetase, que controla inter-relações entre a vitamina B_{12} e o metabolismo do ácido fólico. Pacientes que recebem N_2O a 50% por duas horas ou mais têm taxa superior a 50% de sua metionina sintetase hepática inativada. Geralmente, a exposição ao N_2O durante anestesia e a consequente inativação da metionina sintetase não trazem repercussões clínicas; entretanto, distúrbios graves no metabolismo do ácido fólico e distúrbios hematológicos podem ocorrer. [5-7,15,16,21]

Contraindicações: As contraindicações incluem embolismo aéreo, pneumotórax, obstrução intestinal aguda com distensão de alças, pneumoencéfalo, bolhas intraoculares e enxerto de membrana timpânica.[8]



Referências

1. Saraiva RA. Anestésicos inalatórios. Rev Bras Anestesiol. 1994;44(1):43-52.
2. Saraiva RA. Mecanismo de ação dos anestésicos inalatórios. Rev Bras Anestesiol. 2002;52(1):114-23.
3. Magalhães E, Govêia CS, Duarte NMC, Nunes CEL, editores. Anestesia inalatória. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2010.
4. Saraiva RA. Farmacocinética dos anestésicos inalatórios. In: Manica J. Anestesiologia: princípios e técnicas. Porto Alegre: Artmed; 1994.
5. Nociti JR. Farmacodinâmica dos anestésicos inalatórios. In: Manica J. Anestesiologia: princípios e técnicas. Porto Alegre: Artmed; 1994.
6. Stopfkuchen-Evans M, Bolanos-Diaz LM, Djalali AG, Philip BK. Inhalation anesthetics. In: Vacanti CA, Urman RD, Segal BS, Sikka PK, Dershwitz M, editors. Essential clinical anesthesia. New York: Cambridge Univesity Press; 2011. p. 213-7.
7. Flood P, Shafer S. Inhaled anesthetics. In: Flood P, Rathmel JP, Shafer S, editors. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2015. p. 98-159.
8. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Inhalation anesthetics. In: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail's clinical anestesiology. 5th ed. New York: Mc Graw Hill; 2013. p. 153-74.
9. Pereira E. Sistemas de administração anestesia inalatória. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2010.
10. Fortis EF. O aparelho de anestesia. In: Manica J, organizador. Anestesiologia: princípios e técnicas. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2004. p. 358-96.
11. Hudson AE, Herold KF, Hemmings HC Jr. Pharmacology of inhaled anesthetics. In: Hemmings HC Jr, Egan TD, editors. Pharmacology and physiology for anesthesia: foundations and clinical application. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 159-79.
12. Ramaiah R, Bhananker SM. Inhalational anesthetic agents. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia fundamentals. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 137-50.
13. Pagel PS, Farber NE. Inhaled anesthetics: cardiovascular pharmacology. In: Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 706-51.
14. McKay RE. Inhaled anesthetics. In: Miller RD, Pardo MC, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011. p. 78-98.
15. Forman SA, Benkwitz C. Pharmacology of inhalational anesthetics. In: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM, editors. Anesthesiology. 2nd ed. New York: Mc Graw Hill; 2012. p. 596-615.
16. Ebert TJ, Lindenbaum L. Inhaled anesthetics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, editors. Clinical anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 447-77.
17. Perouanski M, Pearce RA, Hemmings HC Jr. Inhaled anesthetics: mechanisms of action. In: Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 614-37.
18. Brattwall M, Warrén-Stomberg M, Hesselvik F, Jakobsson J. Brief review: theory and practice of minimal fresh gas flow anesthesia. Can J Anaesth. 2012;59(8):785-97.
19. Baxter AD. Low and minimal flow inhalational anaesthesia. Can J Anaesth 1997; 44: 643-52.
20. Meyhoff CS, Wetterslev J, Jorgensen LN, Henneberg SW, Høgdall C, Lundvall L, et al. Effect of high perioperative oxygen fraction on surgical site infection and pulmonary complications after abdominal surgery: the PROXI randomized clinical trial. JAMA. 2009;302(14):1543-50.

21. Fortis EF, Stefani LC. Anestésicos inalatórios. In: Vane LA, editor. Manual de fármacos para anestesia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2006.
22. Calvey TN, Williams NE. Inhalational anaesthetics agents. In: Calvey TN, Williams NE, editors. Principles and practice of pharmacology for anaesthetists. 5th ed. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2008. p. 129-48.
23. Aitkenhead AR, Moppett LK, Thompsom JP. Inhalational anaesthetics agents. In: Aitkenhead AR, Moppett LK, Thompsom JP, editors. Smith & Aitkenhead's texbook of anaesthesia. 6th ed. London: Churchill Livingstone; 2013.
24. Farber NE, Stuth EAE, Stucke AG, Pagel PS. Inhaled anesthetics: pulmonary pharmacology. In: Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 670-705.
25. Forman SA, Ishizawa Y. Inhaled anesthetic pharmacokinetics: uptake, distribution, metabolism and toxicity. In: Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 638-69.
26. Carvalho M, Ruiz-Neto PP. Desflurano em anestesia pediátrica. Rev Bras Anestesiol. 2000;50(5):391-5.
27. Saraiva RA. Desflurano: propriedades fisico-químicas, farmacologia e uso clínico. Rev Bras Anestesiol. 2003;(53):214-26.
28. Tardelli MA, Fabri DC. Desflurano. In: Neto SVL, Albuquerque MAC, Fernandes CR, Bastos CO, Oliveira Filho GR. Educação continuada em anestesiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2014.



Leituras sugeridas

Dikmen Y, Eminoglu E, Salihoglu Z, Demiroluk S. Pulmonary mechanics during isoflurane, sevoflurane and desflurane anaesthesia. Anaesthesia. 2003;58(8):745-8.

Fernandes MJ. Farmacocinética e farmacodinâmica dos agentes anestésicos inalatórios. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2010.

12

Anestésicos venosos

Patrícia W. Gamermann
Karina Biavatti

Os anestésicos venosos possuem um papel importante na prática anestésica moderna. Esses fármacos são amplamente utilizados na indução e na sedação intraoperatória, além de facilitar a ventilação mecânica em unidade de tratamento intensivo (UTI). Com o surgimento do propofol, a anestesia venosa tornou-se muito popular e amplamente empregada.[1,2]

Farmacocinética

A alta lipossolubilidade da maioria dos anestésicos venosos, somada à alta proporção do débito cardíaco (DC) que é direcionado ao cérebro (20%), explica o rápido início do efeito. Além disso, as formulações que apresentam baixa taxa de ligação proteica são mais facilmente direcionadas ao local de ação, já que somente a fração livre do fármaco (não ligada) pode se difundir pelas membranas celulares para exercer o efeito. O sítio primário de ação dos hipnótico-sedativos está localizado no interior do sistema nervoso central (SNC), e por questões técnicas considera-se que a concentração plasmática reflete a concentração do fármaco no sítio efetor.[3,4]

Distribuição

Após chegar à circulação central, o fármaco alcança rapidamente os leitos capilares teciduais através do fluxo sanguíneo. A partir desse ponto, pode mover-se livremente e reentrar no espaço intravascular por difusão ou transporte ativo. Essa rápida distribuição e subsequente redistribuição é seguida pelo processo de eliminação do fármaco.[3,4]

O corpo é dividido em compartimentos de acordo com o fluxo sanguíneo que cada tecido recebe e fornece um esquema matemático que pode ser usado para descrever as mudanças de concentrações dos fármacos durante o tempo.[3,5,6]

A distribuição do DC difere entre os tecidos; assim, por exemplo, o cérebro e os rins captam rapidamente o fármaco e equilibram-se com o plasma em questão de minutos devido ao seu alto fluxo sanguíneo e relativo pequeno volume tecidual. Em contraste, o tecido muscular leva horas para equilibrar-se devido ao alto volume tecidual em comparação com seu fluxo sanguíneo. A gordura (tecido mais volumoso) apresenta baixa perfusão e leva dias para obter o equilíbrio apesar da sua alta lipossolubilidade.[7,8]

O compartimento central, também chamado de grupo ricamente vascularizado (GRV), é composto pelos tecidos que diluem o fármaco no primeiro minuto após a injeção (volume sanguíneo dos grandes vasos, cérebro, coração, rins, fígado e pulmão). O compartimento intermediário é formado pelos músculos, e o pobremente vascularizado, pela gordura. Essas divisões estão hipoteticamente inter-relacionadas, funcionando como um sistema de vasos comunicantes (Fig. 12.1), e compartilham as substâncias que são administradas no compartimento central por meio de gradientes de concentração entre cada um deles. Quando a concentração da substância aumenta em um dos compartimentos, o fármaco é distribuído aos demais (processo bidirecional). Existem constantes de velocidade (K_0 e K_{e0}) e de tempo de distribuição ($t_{1/2}$ K_{e0}) que regulam a transferência do fármaco.[4,9,10]

O efeito farmacológico inicial dos anestésicos venosos utilizados na indução anestésica está relacionado com a atividade que a substância exerce no compartimento central (cérebro). Após o bólus, o fármaco primeiramente vai para os tecidos altamente vascularizados, o rápido fluxo garante que a concentração nesses órgãos suba rapidamente e se equilibre com o sangue arterial.[3,7,9,10]

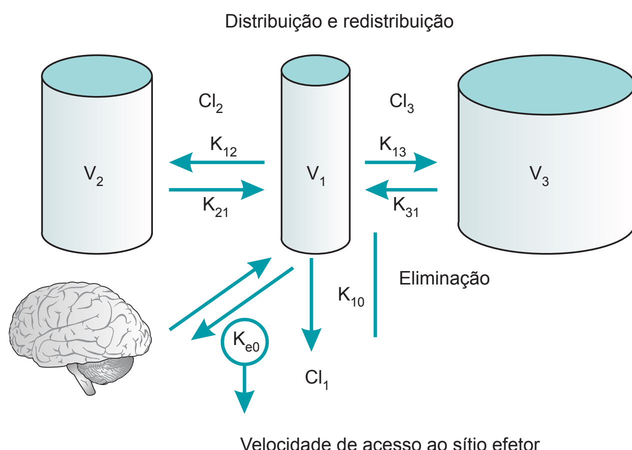


FIGURA 12.1 Modelo farmacocinético tricompartimental: processo de distribuição, redistribuição e eliminação dos anestésicos venosos.

V_1, compartimento central; V_2, tecido muscular; V_3, compartimento pobremente vascularizado (gordura).
Fonte: Duval Neto.[4]

Os fármacos altamente lipossolúveis são captados em uma proporção que excede a capacidade de absorção dos tecidos altamente vascularizados, passando, assim, a serem absorvidos por outros compartimentos. A gordura capta inicialmente pouco fármaco devido ao seu fluxo limitado, mas, com o passar do tempo, vai gradualmente absorvendo e acumulando o fármaco.[9,10]

A não ser que ocorra metabolização ou excreção da substância, o transporte entre o tecido e o sangue segue em um padrão bidirecional. Se a concentração no tecido tornar-se maior que a plasmática, ocorre movimento da substância em direção ao plasma e vice-versa. O mecanismo primário para o término do efeito, ou seja, o despertar do paciente após o bólus inicial, é a redistribuição do fármaco a partir do compartimento central em direção ao plasma (término de efeito da injeção única). Mesmo para fármacos com alta taxa de extração hepática, a eliminação não exerce papel importante no término da ação da substância no SNC.[3,7,8]

Com injeções repetidas ou infusão contínua, entretanto, a captação tecidual continuará ocorrendo sempre que a concentração plasmática do fármaco estiver acima da tecidual. Com o término da infusão, os tecidos atuam como depósito, promovendo a transferência da substância para o plasma e retardando o despertar.[7,8]

A taxa de eliminação a partir do compartimento central, a quantidade de fármaco presente nos compartimentos periféricos e a taxa de redistribuição da substância de volta para o compartimento central determinam o tempo necessário para a eliminação do fármaco do corpo e influenciam diretamente o tempo de recuperação.[3,8]

Volume de distribuição (Vd)

Os volumes dos compartimentos são ditos aparentes, pois não representam espaços físicos reais, fornecendo apenas uma constante de proporcionalidade para explicar a relação entre a medida da concentração plasmática do fármaco e a concentração de fármaco administrada. O Vd é definido como o volume no qual uma determinada quantidade de fármaco precisaria ser uniformemente distribuída para produzir a concentração sanguínea observada:

$$\text{Vd} = \frac{\text{Dose do fármaco}}{\text{Concentração plasmática do fármaco}}$$

O propofol, por exemplo, é muito lipossolúvel, de modo que, uma grande quantidade é dissolvida na gordura e a concentração plasmática fica baixa, resultando em um volume de distribuição altíssimo (maior que 5 mil litros). É importante entender que esse volume refere-se a litros imaginários ou à quantidade de plasma necessária para dissolver a dose inicial do propofol, não correspondendo a um volume real. No Quadro 12.1, encontram-se outros conceitos importantes de farmacocinética e, na Tabela 12.1, as implicações.[1,2,7,9,10]

Eliminação

A única forma de reduzir a concentração total do fármaco do corpo é a eliminação. A maioria dos anestésicos venosos (lipossolúveis) é eliminada pelo metabolismo hepático. Substâncias hidrofílicas são excretadas pelo rim. O *clearance* de eliminação é definido como o volume de distribuição

QUADRO 12.1
Conceitos farmacocinéticos

- ***Clearance* (depuração)**
  - Medida da capacidade do corpo em eliminar um fármaco
- **Constante K_{e0}**
  - É uma constante de velocidade de equilíbrio
  - Velocidade na qual um fármaco deixa o compartimento central e entra no compartimento de ação (biofase)
  - Quanto maior o K_{e0}, maior a velocidade de entrada de um fármaco no compartimento de ação
- **$t_{½}$ K_{e0} (meia-vida de equilíbrio)**
  - É o tempo para que a concentração na biofase atinja 50% da concentração plasmática (metade do fenômeno de equilíbrio)
  - $t_{½}\ K_{e0} = 0{,}693/K_{e0}$ (min)
  - Fármacos com $t_{½}$ K_{e0} curtos possuem K_{e0} altos e início de ação rápido
- **Meia-vida contexto-dependente**
  - Descreve o tempo necessário para que a concentração plasmática do fármaco caia em 50% após o término da infusão contínua
  - Não pode ser prevista apenas pelo tempo de eliminação do fármaco, porque depende também do tempo de redistribuição entre os compartimentos

Fonte: Gupta e Henthorn,[7] Connor e colaboradores,[8] Flood e Shafer,[9] Rathmell e Rosow,[10] Patel e colaboradores[11] e Vuyk e colaboradores.[12]

que fica livre do fármaco por unidade de tempo. Para a maioria dos fármacos, as enzimas hepáticas não sofrem saturação clinicamente relevante e a taxa de eliminação é proporcional à concentração plasmática da substância (cinética de primeira ordem). Nesse caso, o fármaco é eliminado em uma fração fixa por unidade de tempo e essa depuração depende do fluxo sanguíneo do órgão. Fármacos como o propofol, por exemplo, apresentam seu *clearance* limitado apenas pelo fluxo.[3,7,8]

Quando altas concentrações plasmáticas são obtidas com infusões prolongadas, as enzimas hepáticas podem se tornar saturadas (capacidade limitada de metabolização), e a taxa de eliminação torna-se independente da concentração do fármaco (cinética de ordem zero).[3,8]

Meia-vida de eliminação

O tempo de meia-vida de eliminação ($t_{1/2}$ β) é o tempo necessário para que a concentração do fármaco sofra redução de 50% durante a fase terminal da curva de decaimento plasmático. O $t_{1/2}$ β depende do volume de distribuição da substância e da eficiência do sistema de *clearance* metabólico. Quando um fármaco venoso é administrado sem um bólus inicial, é preciso que decorra pelo menos três vezes o $t_{1/2}$ β para que se atinja um estado verdadeiro de equilíbrio da sua concentração plasmática.[3,4]

TABELA 12.1 Efeitos farmacodinâmicos dos anestésicos intravenosos

Efeito	Propofol	Tiopental	Midazolam	Cetamina	Etomidato	Dexmedetomidina
Pressão arterial sistêmica	Diminuída	Diminuída	Inalterada a diminuída	Aumentada	Diminuída	Diminuída
Frequência cardíaca	Inalterada a diminuída	Aumentada	Inalterada	Aumentada	Inalterada a diminuída	Diminuída
Resistência vascular sistêmica	Diminuída	Diminuída	Inalterada a diminuída	Aumentada	Inalterada a diminuída	Diminuída
Ventilação	Diminuída	Diminuída	Inalterada	Inalterada	Inalterada a diminuída	Inalterada
Frequência respiratória	Diminuída	Diminuída	Inalterada	Inalterada	Inalterada a diminuída	Inalterada
Resposta ao dióxido de carbono	Diminuída	Diminuída	Inalterada	Inalterada	Diminuída	Inalterada
Fluxo sanguíneo cerebral	Diminuído	Diminuído	Inalterado	Aumentado a inalterado	Diminuído	Inalterado
Consumo cerebral de O_2	Diminuído	Diminuído	Inalterado	Aumentado a inalterado	Diminuído	Inalterado a diminuído
Pressão intracraniana	Diminuída	Diminuída	Inalterada	Inalterada a aumentada	Diminuída	Inalterada

O estado de equilíbrio obtido durante uma infusão de anestésico depende da taxa de administração do fármaco e da sua taxa de *clearance*. Quando a infusão é descontinuada, a taxa com que a concentração plasmática diminui depende muito da taxa de *clearance* (refletido por seu valor de $t_{1/2}$ β terminal). Para substâncias com meia-vida de eliminação curta, a concentração plasmática vai diminuir numa taxa que permite uma recuperação mais rápida (propofol). Fármacos com $t_{1/2}$ β longo (tiopental e diazepam) quando administrados em infusão contínua promovem o retardo importante do despertar e só devem ser utilizados dessa forma quando houver indicação de sedação prolongada pós-operatória. A titulação cuidadosa do anestésico é necessária para evitar acúmulo da substância e dos efeitos residuais no SNC após a descontinuação do uso.[3]

Meia-vida contexto-dependente

Embora o valor do $t_{1/2}$ β indique a velocidade de eliminação do fármaco pelo corpo, a meia-vida contexto-dependente é um indicador mais apropriado da adequabilidade da substância para infusão contínua. A meia-vida contexto-dependente é definida como o tempo necessário para que a concentração do fármaco no sítio efetor seja reduzida para 50% em relação ao tempo de infusão da substância. Esse parâmetro é muito importante para determinar o tempo de recuperação após a infusão prolongada de hipnótico-sedativos. O propofol, por exemplo, apresenta uma curta meia-vida contexto-dependente, apesar de grande quantidade do fármaco permanecer presente no compartimento pouco perfundido. O lento retorno da substância ao compartimento central contribui pouco para a concentração plasmática da substância, já que ela é rapidamente metabolizada. Assim, a concentração no compartimento central cai rapidamente abaixo do limiar hipnótico após a descontinuação da infusão, contribuindo para o rápido despertar apesar de uma quantidade substancial de anestésico permanecer no corpo.[3,9,10]

Farmacodinâmica

Os principais efeitos farmacodinâmicos dos anestésicos venosos estão descritos na Tabela 12.1.

Barbitúricos

Foram os anestésicos intravenosos mais utilizados antes da introdução do propofol (tiopental, meto-hexital). São obtidos a partir do ácido barbitúrico (Fig. 12.2).[11,12]

Após serem diluídos em água ou soro fisiológico, as soluções de tiopental a 2,5% e meto-hexital a 1% tornam-se alcalinas com pH superior a 10. Essa propriedade alcalinas o crescimento bacteriano, porém, ao entrar em contato com medicamentos ácidos, como o Ringer lactato ou bloqueadores musculares, induz precipitação, podendo ocluir o acesso venoso durante a indução da anestesia.[11-13]

Farmacocinética

Apresentam metabolismo hepático (exceto fenobarbital) com formação de metabólitos inativos excretados na urina ou, após conjugação, na bile. Os dados farmacocinéticos são apresentados na Tabela 12.2. O uso crônico de barbitúricos causa indução de enzimas oxidativas microssomais, aumentando seu metabolismo. Não devem ser administrados em pacientes com porfiria intermitente aguda, pois aumentam a produção de porfirinas.[11,12,14]

Após dose única de tiopental, a recuperação é rápida, comparável à do propofol, pois o despertar depende da redução da concentração plasmática decorrente da redistribuição do fármaco para os tecidos inativos. Em doses repetidas ou em infusão contínua, entretanto, o despertar fica prolongado em função da longa meia-vida contexto-dependente (Figs. 12.3 e 12.4), que reflete o lento metabolismo e a longa meia-vida de eliminação do fármaco.[11,12,15]

Farmacodinâmica

Os efeitos barbitúricos ocorrem por aumento da neurotransmissão inibitória (ativação de receptores GABA-A) e inibição da transmissão excitatória.[16-18]

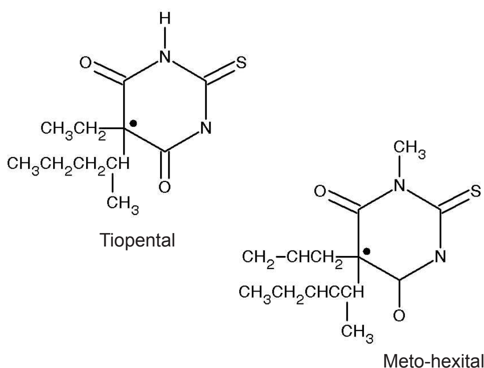


FIGURA 12.2 Estrutura química dos barbitúricos.

TABELA 12.2 Dados farmacocinéticos dos anestésicos venosos

Fármaco	Dose de indução (μg/kg IV)	Duração de ação (min)*	Vd_{ee} (L/kg)	$T_{1/2}\alpha$ (min)	Ligação à proteína (%)	*Clearance* (μg/kg/min)	$T_{1/2}\beta$ (h)
Tiopental	3-5	5-10	2,5	2-4	83	3,4	11
Meto-hexital	1-1,5	4-7	2,2	5-6	73	11	4
Propofol	1-2,5	3-8	2-10	2-4	97	20-30	4-23
Midazolam	0,1-0,3	15-20	1,1-1,7	7-15	94	6,4-11	1,7-2,6
Diazepam	0,3-0,6	15-30	0,7-1,7	10-15	98	0,2-0,5	20-50
Lorazepam	0,03-0,1	60-120	0,8-1,3	3-10	98	0,8-1,8	11-22
Etomidato	0,2-0,3	3-8	2,4-4,5	2-4	77	18-25	2,9-5,3
Cetamina	1-2	5-10	3,1	11-16	12	12-17	2-4
Dexmedetomidina	NA	NA	2-3	6	94	10-30	2-3

Duração de ação após dose única IV.
IV, intravenoso; NA, não aplicável; $T_{1/2}\alpha$, meia-vida de distribuição alfa; $T_{1/2}\beta$, meia-vida de eliminação beta; Vd_{ee}, volume de distribuição no estado estacionário.
Fonte: Patel e colaboradores,[11] Vuyk e colaboradores,[12] e White.[19]

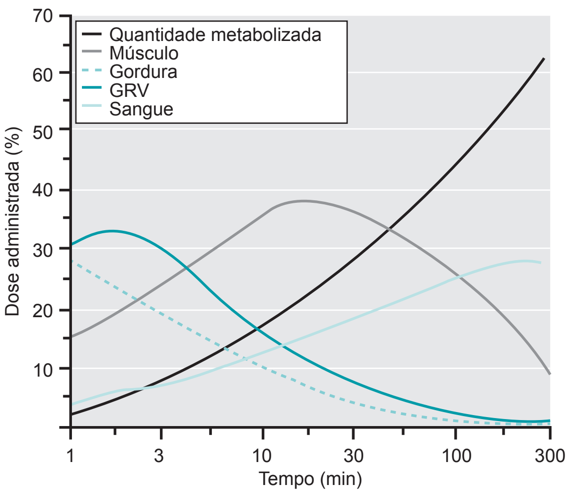


FIGURA 12.3 Após bólus intravenoso, o percentual de tiopental que permanece no sangue rapidamente se reduz conforme o fármaco se move para os tecidos. Inicialmente, a maior parte do tiopental distribui-se para o grupo ricamente vascularizado (GRV) por causa de seu alto fluxo sanguíneo. Após, o fármaco é redistribuído para músculos e, em menor extensão para a gordura. Ao longo desse período, pequena quantidade é removida e metabolizada pelo fígado.

Fonte: Adaptada de Saidman.[20]

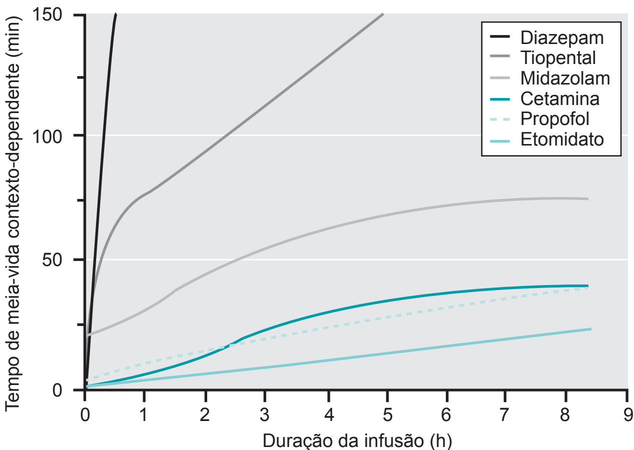


FIGURA 12.4 Meia-vida contexto-dependente: etomidato, propofol e cetamina têm meia-vida mais curta que tiopental e diazepam, o que os torna mais adequados para infusão prolongada.

Fonte: Adaptada de Reves e colaboradores.[21]

Efeitos

Sistema nervoso central: Causam depressão dose-dependente da atividade cerebral (espectro de efeito desde sedação até anestesia geral). Não possuem propriedade analgésica. O efeito amnésico é menos pronunciado do que aquele produzido por benzodiazepínicos. Provocam potente vasoconstrição cerebral, reduzindo o fluxo sanguíneo cerebral (FSC), o volume sanguíneo cerebral (VSC) e a pressão intracraniana (PIC). Ocorre redução da taxa de metabolismo cerebral de oxigênio ($CMRO_2$), de forma dose-dependente, podendo atingir supressão cerebral com eletrencefalograma (EEG) isoelétrico.[11,12]

Como a redução da pressão arterial (PA) é menor do que a redução da PIC, o tiopental melhora a perfusão cerebral. Por essas características, é útil em pacientes com lesões intracranianas com efeito de massa e fornece proteção contra isquemia cerebral focal (endarterectomia de carótida, compressão, clipes temporários em artérias cerebrais), mas não protege contra isquemia global, como no tratamento após ressuscitação cardíaca (Quadro 12.2).[11,12,22]

Sistema cardiovascular: Promovem diminuição do DC mediante redução do retorno venoso (vasodilatação periférica), assim como efeito depressor direto no miocárdio. O aumento compensatório na frequência cardíaca (reflexo barorreceptor) limita a diminuição da PA, tornando esse efeito transitório. Os efeitos hemodinâmicos assumem mais importância em pacientes com hipovolemia e doença miocárdica, bem como com doses maiores e injeções rápidas. O tiopental deve ser evitado em pacientes hipovolêmicos devido à redução significativa do DC e da PA.[11,12,23,24]

Sistema respiratório: Causam depressão respiratória dose-dependente. São depressores do centro respiratório, diminuindo a frequência respiratória e o volume corrente. Reduzem a resposta ventilatória à hipercapnia e à hipóxia. A supressão do reflexo laríngeo e do reflexo de tosse é incompleta com o uso isolado de barbitúricos, e o estímulo da via aérea pode levar a laringospasmo e broncospasmo.[11,12,25,26]

QUADRO 12.2
Indicações dos barbitúricos

- Indução anestésica
- Eletroconvulsoterapia
- Tratamento de PIC elevada
- Proteção contra isquemia cerebral focal

Fonte: Patel e colaboradores[11] e Vuyk e colaboradores.[12]

Efeitos adversos

A injeção acidental intra-arterial causa dor intensa e vasoconstrição profunda, causando lesão tecidual grave e gangrena. O tratamento consiste em infusão de solução salina na artéria, heparinização para prevenção de trombose e bloqueio simpático (bloqueio do gânglio estrelado ou do plexo braquial) para vasodilatação. O extravasamento subcutâneo resulta em irritação local. Reações alérgicas são raras.[3,11,12]

A dose de barbitúricos (Tab. 12.3) para indução deve ser reduzida em pacientes pré-medicados, gestantes no primeiro trimestre e pacientes ASA III e IV. Pacientes geriátricos requerem redução de 30 a 40% da dose usual devido à redução de volume do compartimento central.[27,28]

Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos (BZDs) são utilizados no perioperatório principalmente por seus efeitos ansiolíticos, amnésicos e anticonvulsivantes. Os BZDs usados em anestesia são classificados em ação curta (midazolam), ação intermediária (lorazepam) e ação prolongada (diazepam), de acordo com o seu metabolismo e depuração plasmática. Possuem um antagonista seletivo, o flumazenil, que pode interromper rapidamente seu efeito.[3,11,12]

Podem ser usados como medicação pré-operatória, para sedação e indução intravenosa, pre-

TABELA 12.3 Doses recomendadas de barbitúricos para indução e manutenção anestésica

Fármaco	Dose para indução (mg/kg)	Início (s)	Infusão de manutenção
Tiopental	3-4	10-30	50-100 mg, a cada 10-12 min
Meto-hexital	1-1,5	10-30	20-40 mg, a cada 4-7 min

Fonte: Patel e colaboradores[11] e Vuyk e colaboradores.[12]

venção de náuseas e vômitos e supressão de convulsões (Quadro 12.3 e Tab. 12.4). Todos os BZDs produzem efeitos dose-dependentes de ansiólise, amnésia anterógrada, sedação e relaxamento muscular via espinal.[3,11,12] São altamente lipofílicos e ligados a proteínas, sobretudo albumina (Fig. 12.5).

Diferentemente do midazolam, o diazepam e o lorazepam são insolúveis em água e sua formulação contém propilenoglicol, um irritante tecidual que pode causar dor e tromboflebite.[3]

Farmacocinética

Os BZDs têm rápido início de ação devido à alta lipossolubilidade. A redistribuição é responsável pelo término de sua atividade. O metabolismo ocorre via hepática, por oxidação ou conjugação com glicuronídeo. Os dados farmacocinéticos estão descritos na Tabela 12.2.[11,12]

Farmacodinâmica

Os BZDs ligam-se à subunidade γ do receptor GABA-A, hiperpolarizando os neurônios e reduzindo a excitabilidade neuronal.[11,12]

Midazolam

- Após ingestão oral, é totalmente absorvido, e a concentração plasmática máxima é alcançada em 30 a 80 minutos;[34,35]
- Rapidamente distribuído, com uma meia-vida de distribuição de 6 a 15 minutos;
- Alta ligação às proteínas plasmáticas (94-98%);
- Dentre os BZDs, é o que tem menor meia-vida contexto-dependente, sendo o único apto à infusão contínua;[11,12]
- Meia-vida de eliminação prolongada em obesos, idosos e cirróticos;
- O consumo habitual de álcool aumenta o seu metabolismo.[36-38]

Diazepam

- Após ingestão oral, o tempo para atingir as concentrações plasmáticas é de aproximadamente 60 minutos;
- Amplamente ligado às proteínas do plasma, Vd alto e depuração plasmática baixa;
- Metabolizado no fígado em metabólitos ativos (desmetildiazepam e oxazepam), que contribuem para seu efeito prolongado;

QUADRO 12.3
Uso clínico dos benzodiazepínicos (BZDs)

- **Medicação pré-operatória**
  - São os fármacos mais comumente utilizados como pré-medicação (redução da ansiólise e amnésia anterógrada)
  - O midazolam (0,02-0,04 mg/kg, IV/IM) é o mais usado, pois apresenta início rápido, amnésia mais intensa e menor sedação residual
  - O midazolam via oral é a opção mais adequada para sedação pré-anestésica em crianças (0,4-0,8 mg/kg) 30 minutos antes da indução[3,11,12,29]
- **Indução anestésica**
  - O midazolam é o BZD de escolha para a indução. O início da anestesia ocorre em 30-60 segundos
  - Devem-se reduzir as doses em pacientes idosos
  - Apresenta menores efeitos hemodinâmicos na indução quando comparado ao propofol ou aos barbitúricos, porém o retardo no despertar é uma grande desvantagem[11,12,30,31]
- **Prevenção de náuseas e vômitos**
  - Numerosos estudos têm destacado o papel dos BZDs, especificamente do midazolam, na prevenção de náuseas e vômitos pós-operatórios,[32,33] na dose de 0,04-0,075 mg/kg

TABELA 12.4 Usos e doses dos benzodiazepínicos

	Midazolam	Diazepam	Lorazepam
Indução	0,05-0,15 mg/kg	0,3-0,5 mg/kg	0,1 mg/kg
Manutenção	• 0,05 mg/kg (bólus intermitente) • 1 μg/kg/min em infusão contínua	0,1 mg/kg (bólus intermitente)	0,02 mg/kg/min (bólus intermitente)
Sedação	0,5-1 mg (bólus intermitente)	2 mg bólus intermitente	0,25 mg bólus intermitente

Fonte: Patel e colaboradores[11] e Vuyk e colaboradores.[12]

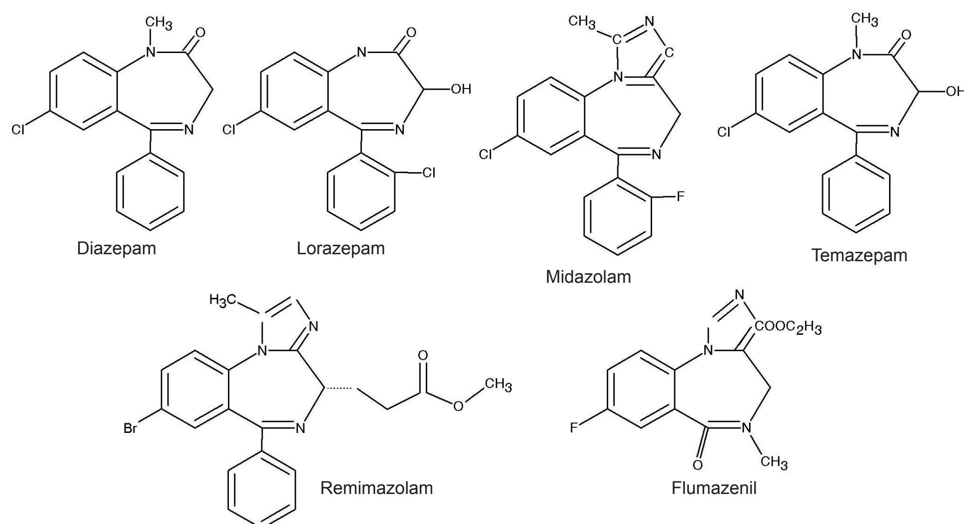


FIGURA 12.5 Estrutura química dos benzodiazepínicos.

- Depuração reduzida na obesidade, disfunção hepática e idade avançada.[39-41]

Lorazepam

- Após administração via oral, as concentrações plasmáticas máximas são atingidas em cerca de 2 horas;
- Apresenta grande Vd e é altamente ligado às proteínas plasmáticas (> 90%);
- Metabolizado pelo fígado em compostos inativos rapidamente excretados na urina;
- A farmacocinética não é alterada por idade, sexo ou doença renal, mas a depuração é diminuída por disfunção hepática.[42,43]

Remimazolam

- Novo BZD de curta duração;
- Rapidamente degradado no plasma por esterases inespecíficas;
- Rápido início de ação, maior profundidade de sedação e uma recuperação mais rápida do que com midazolam.[44-46]

Efeitos

Sistema Nervoso Central: Diminuem o fluxo sanguíneo cerebral e a $CMRO_2$ em menor extensão do que barbitúricos e propofol. São incapazes de produzir EEG isoelétrico (efeito teto na redução da $CMRO_2$). Causam pequena ou nenhuma mudança na PIC. Não apresentam propriedades neuroprotetoras.[11,12]

Sistema cardiovascular: Causam hipotensão leve devido à redução da resistência vascular periférica. Efeitos hemodinâmicos mais acentuados são vistos em pacientes hipovolêmicos.[11,12]

Sistema respiratório: Provocam depressão mínima na ventilação quando administrados isoladamente. Em doses de indução ou quando combinados com opioides, podem produzir apneia. Reduzem a resposta ventilatória ao CO_2.[11,12]

Efeitos adversos

Alergias são muito raras. O diazepam pode causar dor e tromboflefite à injeção (pela presença do solvente propilenoglicol).[11,12]

Flumazenil

Antagonista específico dos BZDs. Tem alta afinidade pelo receptor BZD, porém mínima atividade intrínseca agindo como antagonista competitivo. Reverte o efeito dos BZDs de forma parcial ou completa dependendo da dose utilizada (Tab. 12.5). Pode ser usado em doses incrementais nos pacientes com suspeita de coma por superdosagem de BZD. Tende a reverter mais intensamente a sedação e a depressão respiratória do que a amnésia. Tem ação curta, podendo haver recorrência do efeito do BZD após dose única, sendo necessárias novas doses ou uma infusão contínua de 30 a 60 µg/min (0,5-1 µg/kg/min). A reversão da sedação por BZD com flumazenil não está associada a eventos adversos cardiovasculares ou a resposta de estresse.[11,12,47-50]

TABELA 12.5 Uso do flumazenil

Indicação	Dose
Reversão de BZDs	0,2 mg, repetidos, até 3 mg
Diagnóstico no coma	0,5 mg, repetidos, até 1 mg

Fonte: Patel e colaboradores[11] e Vuyk e colaboradores.[12]

Cetamina

É um derivado da fenciclidina (Fig. 12.6). O isômero S(+) é 3 a 4 vezes mais potente do ponto de vista analgésico e apresenta metabolização e recuperação mais rápidas e com menores efeitos colaterais psicomiméticos. No entanto, mesmo a S-cetamina também produz efeitos alucinógenos, comprometimento cognitivo e perda de memória.[51,52]

Produz depressão do SNC dose-dependente, com profunda analgesia e amnésia, embora o paciente possa permanecer consciente e manter reflexos de via aérea (Quadro 12.4). O mecanismo proposto desse estado cataléptico é a inibição eletrofisiológica das vias talamocorticais e estimulação do sistema límbico.[3]

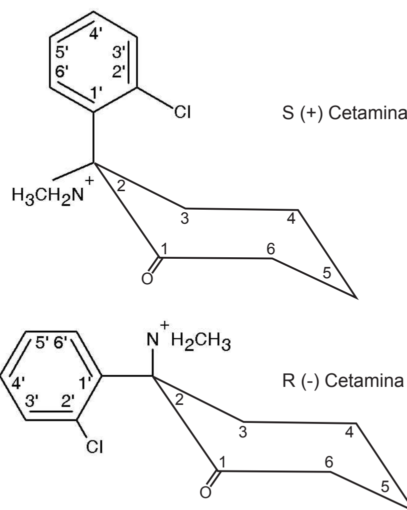


FIGURA 12.6 Estereoisômeros da cetamina.

Farmacocinética

A biodisponibilidade após administração parenteral é de 93%, mas de apenas 30% após administração oral. Como a cetamina tem um peso molecular baixo, um pKa próximo do pH fisiológico e relativamente elevada lipossolubilidade, ela atravessa a barreira hematencefálica rapidamente e tem um início de ação em 30 a 60 segundos de administração, sendo o efeito máximo em aproximadamente 1 minuto. A alta solubilidade lipídica da cetamina é refletida no seu grande volume de distribuição. A depuração também é alta, produzindo curta vida

QUADRO 12.4
Indicações da cetamina

- **Indução e manutenção anestésica**
  - Pacientes instáveis com hipovolemia, choque hemorrágico, sepse (benefício dos efeitos estimulantes cardiovasculares)
  - Doenças cardíacas congênitas, tamponamento e pericardite constritiva
  - Doença reativa de vias aéreas
- **Sedação**
  - Uso como pré-medicação em associação com BZD e um antissialogogo
  - Procedimentos dolorosos de curta duração na emergência
  - Sedação de pacientes pediátricos submetidos a procedimentos fora do centro cirúrgico
- **Tratamento da dor aguda (analgesia multimodal)**
  - Doses subanestésicas podem ser usadas para produzir analgesia (inibição da hipersensibilização nociceptiva central e atenuação da tolerância aguda após a administração de opioides)
  - Prevenção da hiperalgesia induzida por opioides
  - Efeito poupador de opioide com baixa dose (75-200 μg/kg) quando administrada como adjuvante na anestesia
- **Tratamento da dor crônica**
  - Útil em casos de dor oncológica, neuropática periférica e central, dor fantasma ou do membro isquêmico, fibromialgia, síndrome complexa regional, dor visceral e enxaqueca

Fonte: Patel e colaboradores[11] e Vuyk e colaboradores.[12]

de eliminação de 2 a 3 horas. Os dados farmacocinéticos estão descritos na Tabela 12.1. A cetamina é metabolizada por enzimas hepáticas, sendo que o principal metabólito é a norcetamina (ativo). A cetamina S(+) tem uma eliminação mais rápida e maior volume de distribuição do que a cetamina R(-).[3,11,12,53]

Farmacodinâmica

A ação mais importante da cetamina é a inibição da ativação do receptor NMDA pelo glutamato, que leva à inibição da atividade excitatória no sistema límbico e no córtex, resultando em inconsciência. Ao nível da medula espinal, a cetamina tem efeitos potentes antinociceptivos no receptor NMDA e inibe a liberação de acetilcolina. A duração da anestesia após uma administração única intravenosa é de 10 a 15 minutos. A recuperação ocorre dentro de 15 a 30 minutos.[54]

Efeitos

Gerais: Causa dilatação pupilar e nistagmo, bem como lacrimejamento, salivação e aumento do tônus muscular esquelético.[11,12]

Sistema nervoso central: Apresenta alta incidência de reações psicomiméticas (alucinações, pesadelos, alteração de memória de curto prazo e de cognição) durante o período de recuperação inicial. Os fatores que afetam a incidência das reações são idade, dose, sexo, suscetibilidade psicológica e medicamentos concomitantes. Os pacientes pediátricos apresentam menor incidência de reações de despertar desagradáveis comparados aos adultos. As reações são dose-dependentes e podem ser reduzidas com a administração concomitante de BZDs, barbitúricos ou propofol. Promove aumento do metabolismo cerebral, do FSC e da PIC. Por seus efeitos excitatórios sobre o SNC, a cetamina aumenta a $CMRO_2$. Com o aumento do FSC e o aumento da resposta do sistema nervoso simpático, a PIC aumenta. Além disso, parece acentuar a apoptose no cérebro de animais recém-nascidos; o Food and Drug Administration (FDA) desaconselha seu uso em recém-nascidos.[3,11,12]

Sistema respiratório: Não produz depressão respiratória significativa. Porém, apneia pode surgir com o uso de grandes doses ou de outros anestésicos concomitantes. Exerce atividade broncodilatadora. É o agente de escolha para indução intravenosa na presença de broncospasmo. Entretanto, o aumento da salivação e da secreção de vias aéreas superiores pode levar ao broncospasmo durante anestesia "superficial". Esse efeito pode ser atenuado por um anticolinérgico, como a atropina ou o glicopirrolato.[3,11,12]

Efeitos cardiovasculares: Causa liberação sistêmica de catecolaminas, inibição do nervo vago e da recaptação de noradrenalina em nervos periféricos e tecidos não neuronais, como o miocárdio, além de liberação de norepinefrina dos gânglios simpáticos. Assim, aumenta a PA, a frequência cardíaca (FC), o DC e o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Tem uma ação cardiodepressora direta e efeito inotrópico negativo, contrabalançado pelo efeito estimulador indireto do sistema nervoso simpático. Esse efeito depressor pode se tornar aparente em pacientes em estado crítico com capacidade limitada de aumentar a atividade simpática.[11,12,55]

Efeitos adversos

Promove aumento da PIC, devendo, assim, ser evitada como agente único para indução anestésica de pacientes com hipertensão intracraniana; estudos recentes, porém, indicam que seu uso combinado com outros fármacos, como o propofol, não apresenta efeitos deletérios em pacientes com lesão cerebral traumática, podendo, inclusive, reduzir a PIC. Promove aumento da pressão intraocular, estando contraindicada em pacientes com lesão ocular aberta. Também está contraindicada como agente único em pacientes com doença coronariana isquêmica e aneurismas vasculares devido aos seus efeitos simpatomiméticos. Não deve ser usada em pacientes portadores de doenças psiquiátricas, como esquizofrenia, devido aos efeitos psicomiméticos. As doses indicadas estão descritas na Tabela 12.6.

TABELA 12.6 Doses de cetamina

Indução da anestesia geral	0,5-2 mg/kg, IV, ou 4-6 mg/kg, IM
Manutenção da anestesia geral	• 0,5-1 mg/kg, IV • 15-45 µg/kg/min, IV • 30-90 µg/kg/min, IV, se agente único
Sedação e analgesia	• 0,2-0,8 mg/kg, IV, a cada 2-3 min • 2-4 mg/kg, IM
Analgesia preventiva ou preemptiva	0,15-0,25 mg/kg, IV

IM, intramuscular; IV intravenoso; N_2O, óxido nitroso.
Fonte: Patel e colaboradores[11] e Vuyk e colaboradores.[12]

Etomidato

É um derivado imidazólico (Fig. 12.7), formulado como uma solução a 0,2% com propilenoglicol ou numa emulsão lipídica para aumentar a sua solubilidade. Apresenta estabilidade hemodinâmica, mínima depressão respiratória, proteção cerebral, perfil de toxicidade favorável e farmacocinética que permite recuperação rápida. Entretanto, o risco potencial de supressão suprarrenal temporária, somado a outras reações adversas, como dor na injeção, tromboflebite, mioclonia e incidência de náuseas e vômitos, levou ao questionamento sobre o seu uso na anestesia moderna.[56-58]

Farmacocinética

O fármaco tem uma meia-vida de distribuição inicial de 2,7 minutos, uma meia-vida de redistribuição de 29 minutos e uma meia-vida de eliminação de 2,9 a 5,3 horas. Uma dose única promove efeito rápido, e a recuperação depende da redistribuição para tecidos inativos, sendo comparável ao propofol e ao tiopental. É metabolizado em compostos inativos principalmente no fígado, mas também sofre metabolização por esterases plasmáticas.[11,12,59]

Farmacodinâmica

A ação principal é por meio do receptor GABA-A, com hiperpolarização celular.[11,12]

Efeitos

Sistema nervoso central: O início da anestesia é rápido. Tem efeito vasoconstritor cerebral, diminuindo a $CMRO_2$, o FSC e a PIC. A estabilidade hemodinâmica mantém a pressão de perfusão cerebral. Embora não exista evidência clara de neuroproteção em humanos, é frequentemente usado em casos de oclusão arterial temporária (aneurismas cerebrais). É útil para mapeamento intraoperatório de focos de convulsão no EEG, pois produz padrões semelhantes a convulsões nos pacientes epiléticos. Aumenta a amplitude de potenciais somatossensoriais, sendo útil para monitorá-los em cirurgias cujo sinal é de má qualidade.[3]

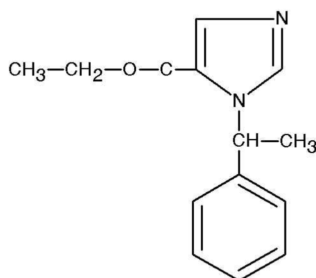


FIGURA 12.7 Estrutura do etomidato.

Sistema cardiovascular: Causa mínima depressão cardiovascular mesmo em pacientes com doença cardíaca ou pulmonar, sendo útil em pacientes com doença valvular ou isquêmica do coração submetidos a procedimentos cirúrgicos não cardíacos (Quadro 12.5).

Sistema respiratório: Produz menor depressão ventilatória do que os outros anestésicos utilizados para indução e não induz liberação de histamina. Não tem eficácia analgésica e deve ser combinado com um opioide para evitar ativação simpática durante laringoscopia e intubação.

Sistema endocrinológico: Promove inibição reversível e dose-dependente da enzima 11β-hidroxilase, que resulta na diminuição da biossíntese de cortisol. Estudos mostraram um aumento da mortalidade em pacientes de UTI que receberam etomidato a longo prazo em comparação com doentes que receberam BZDs. A causa desse aumento de mortalidade foi a supressão adrenocortical. A literatura é inconclusiva a respeito dos benefícios potenciais do uso de etomidato sobre outros agentes de indução em pacientes críticos, pois o impacto clínico do supressor suprarrenal é incerto.[56,59,60]

Efeitos adversos

Causa alta incidência de náuseas e vômitos, bem como dor no local da injeção, que pode ser atenuada com injeção de lidocaína ou de opioides previamente. Induz mioclonias que também podem ser atenuadas por pré-medicação com BZDs, opioides ou pequenas doses de etomidato antes da indução. As doses do etomidato estão indicadas na Tabela 12.7.[11,12]

QUADRO 12.5
Uso clínico do etomidato

- **Indução da anestesia** – Pacientes com doença cardiovascular, doença reativa das vias aéreas, hipertensão intracraniana ou qualquer combinação de distúrbios que indicam a necessidade de um agente indutor que mantenha a estabilidade cardiovascular

Fonte: Patel e colaboradores[11] e Vuyk e colaboradores.[12]

TABELA 12.7 Usos e doses do etomidato

Indução de anestesia geral	0,2-0,6 mg/kg, IV
Sedação e analgesia	Uso limitado a períodos curtos pela inibição da síntese de corticoides

IV, intravenoso.
Fonte: Patel e colaboradores[11] e Vuyk e colaboradores.[12]

Dexmedetomidina

A dexmedetomidina é o enantiômero S da medetomidina (Fig. 12.8). Apresenta elevada especificidade para o receptor α_2 (α_2/α_1 = 1.600:1) em comparação com a clonidina (α_2/α_1 = 220:1), tornando-se, assim, um α_2-agonista seletivo. Tem efeito sedativo, ansiolítico, hipnótico, analgésico e simpatolítico.[11,12,61]

Farmacocinética

A dexmedetomidina sofre biotransformação quase completa, envolvendo tanto glicuronidação direta quanto metabolismo mediado pelo citocromo P450, gerando metabólitos inativos. Apresenta alta ligação proteica (94%).[11,12]

Farmacodinâmica

Produz seus efeitos através da ativação dos receptores α_2. Três subtipos de receptores α_2 foram descritos: α_{2A}, α_{2B} e α_{2C}, cada um relacionado a determinados efeitos. α_{2A}: analgesia, hipotensão, bradicardia, sedação, hipnose e potencialização dos anestésicos; α_{2B}: vasoconstrição e hipertensão arterial. α_{2C}: analgesia e hipotermia.[11,12]

Efeitos

Sistema nervoso central: Produz sedação-hipnose pela ação nos receptores α_2 no lócus cerúleo e efeito analgésico pela ação nos receptores α_2, tanto no lócus cerúleo como na medula espinal. O efeito sedativo da dexmedetomidina se dá pelas vias que promovem o sono, gerando padrões de sono natural. Os pacientes são facilmente acordados e permanecem colaborativos mesmo sob intubação traqueal. Produz analgesia pela estimulação do receptor α_{2A} e α_{2C} no corno dorsal da medula, inibindo diretamente a transmissão da dor, reduzindo a liberação de transmissores excitatórios como a substância P e glutamato. O uso sistêmico tem um efeito poupador de opioides durante a cirurgia e no pós-operatório. As indicações encontram-se no Quadro 12.6.[11,12]

Sistema cardiovascular: Pode causar hipotensão, hipertensão, bradicardia e diminuição do DC. O aumento inicial da PA é provavelmente causado pelos efeitos vasoconstritores da dexmedetomidina via estimulação de receptores α_2 periféricos. A incidência de hipotensão e bradicardia pode estar

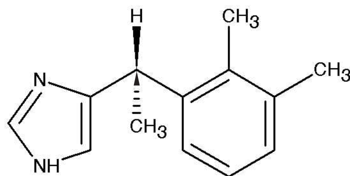


FIGURA 12.8 Estrutura química da dexmedetomidina.

QUADRO 12.6
Uso clínico da dexmedetomidina

- **Sedação e ansiólise**
  - Sedação na UTI, em sala de cirurgia e em unidades de diagnóstico
  - Desmame da ventilação mecânica na UTI (sedação adequada com depressão respiratória mínima)
- **Procedimentos cirúrgicos**
  - Craniotomia acordada, estimulação cerebral profunda, procedimentos neurocirúrgicos próximos às áreas da fala e endarterectomia acordada (plano anestésico estável com preservação da hemodinâmica e da função respiratória)
- **Entubação acordada com fibroscópio**
  - Redução da salivação combinada com a preservação da função respiratória
- **Adjuvante à anestesia geral e analgesia**
  - Reduz a CAM dos anestésicos inalatórios
  - A dose geralmente utilizada inicia com 1 μg/kg, por 10 minutos, seguida de infusão contínua de 0,2-0,7 μg/kg/h, titulada conforme necessidade clínica e efeitos hemodinâmicos
  - Adjuvante em cirurgia bariátrica (efeito poupador de opioides)

CAM, concentração alveolar mínima.
Fonte: Patel e colaboradores[11] e Vuyk e colaboradores.[12]

relacionada com a administração da dose inicial de 1 µg/kg. A omissão da dose inicial e a manutenção da infusão menor que 0,4 µg/kg reduzem a incidência e a intensidade de hipotensão. A administração lenta da dose inicial (durante 20 minutos) também minimiza a hipertensão transitória.[11,12,62]

Sistema respiratório: Doses que produzem sedação reduzem a ventilação-minuto, mas sem alterar a oxigenação arterial, o pH ou a resposta ventilatória ao dióxido de carbono.[63]

Propofol

É o agente mais empregado para indução anestésica, sendo insolúvel em água. É encontrado em formulações aquosas ou em emulsão contendo óleo de soja, lecitina e glicerol. A alergia ao ovo não contraindica necessariamente seu uso, pois as reações alérgicas estão relacionadas à albumina do ovo, e não à lecitina. Devido ao risco de crescimento bacteriano, a técnica estéril de uso é fundamental, assim como a utilização com no máximo 6 horas após a abertura do frasco. A aparência é branca e viscosa e sua formulação é de 1% (10 mg/mL) ou de 2% (20 mg/mL). As formulações com glicerol associam-se à dor durante a injeção. A estrutura química do propofol é apresentada na Figura 12.9.[2,3,7]

Farmacocinética

Apresenta rápido início de ação. O despertar após injeção única também é rápido (2-8 minutos). É rapidamente metabolizado no fígado em metabólitos inativos excretados na urina. O *clearance* plasmático é alto e excede o fluxo sanguíneo hepático, indicando importante metabolismo extra-hepático. O pulmão exerce papel importante, sendo responsável pela eliminação de até 30% da dose de bólus. A dose deve ser reduzida em idosos.[2,5,6]

Infusão contínua

O rápido metabolismo (*clearance* plasmático eficiente), em conjunto com a sua lenta redistribuição dos compartimentos pouco perfundidos de volta ao compartimento central, faz do propofol uma ótima opção para a manutenção intravenosa contínua. A meia-vida contexto-dependente do propofol é curta mesmo após a infusão prolongada, fazendo o despertar permanecer rápido.[2,4,6]

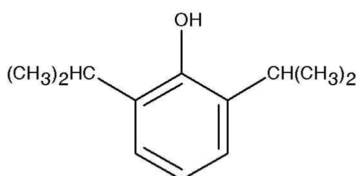


FIGURA 12.9 Estrutura química do propofol.

Farmacodinâmica

Age por meio da potencialização dos receptores GABA-A. A dor à injeção é uma queixa comum e pode ser atenuada com administração prévia de um opioide ou coadministração de 50 a 100 mg de lidocaína IV. A diluição do propofol e o uso de veias calibrosas podem reduzir a incidência também. As principais indicações do fármaco estão listadas no Quadro 12.7.[2,3]

Efeitos

Sistema nervoso central: Age como hipnótico e não apresenta propriedades analgésicas. Reduz o FSC e a $CMRO_2$, resultando em redução da PIC e da pressão intraocular (PIO). A redução importante da PA promovida pelo propofol pode resultar em redução da pressão de perfusão cerebral apesar da redução da PIC e da $CMRO_2$. Quando administrado em altas doses, produz padrão de supressão no EEG.[2]

Sistema cardiovascular: O propofol é o agente que induz maior queda da PA dentre os agentes indutores, e promove intensa vasodilatação, tanto venosa como arterial, levando à redução da pré e pós-carga, além de depressão miocárdica. Pode levar à hipotensão profunda, principalmente em idosos com depleção do volume intravascular. Inibe a resposta barorreflexora.[2,7,8]

QUADRO 12.7
Usos do propofol

- **Indução anestésica**
  - Doses de 1-2,5 mg/kg, IV, são utilizadas para a indução da anestesia geral
  - O aumento de idade, a redução da reserva cardiovascular ou a pré-medicação com BZDs ou opioides reduzem a dose necessária
  - Crianças precisam de doses maiores (2,5-3,5 mg/kg, IV)
- **Manutenção anestésica**
  - 100-200 µg/kg/min
- **Sedação**
  - 25-75 µg/kg/min
- **Antiemético**
  - 10-20 mg, IV, ou 10 µg/kg/min em infusão contínua

Fonte: Eilers,[2] Gupta e Henthorn[7] e Connor e colaboradores.[8]

Sistema respiratório: É um depressor respiratório potente, promovendo apneia após a dose de indução. A resposta ventilatória à hipóxia e à hipercarbia é reduzida. Apresenta efeito antiemético e antipruriginoso. Promove melhores condições de intubação do que o tiopental.[2,3,4]

Anestesia-alvo controlada (AAC)

Corresponde a um modelo de administração contínua de fármacos no qual o anestesiologista determina a concentração desejada da substância (no plasma ou no sítio efetor), e uma bomba de infusão (BI), por meio de uma série de cálculos farmacocinéticos, realiza a infusão e a mantém dentro de valores preestabelecidos. O alvo é escolhido como concentração sérica em ng/mL, e não em µg/kg/min ou µg/kg/h como se utiliza em outros sistemas de infusão.[4,5,6]

Dados do paciente, como peso, sexo e idade, e a concentração desejada do fármaco são inseridos na BI, e esta realiza o cálculo de uma dose de bólus inicial a ser administrada e, após, recalcula continuamente a dose de manutenção necessária para manter a concentração prévia deteminada.[4,6,7]

A AAC possui uma série de vantagens (Quadro 12.8), como manutenção de concentrações no plasma e no sítio efetor constantes, evitando a ocorrência de "picos e vales" promove estabilidade e evita a superdosagem.[4,9,10]

Modelos farmacocinéticos de propofol

O modelo tricompartimental descrito anteriormente foi usado como base para o desenvolvimento dos sistemas de infusão-alvo controlados de agentes intravenosos.[2,64]

QUADRO 12.8
Vantagens da anestesia alvo-controlada (AAC)

- Possibilidade de ajuste da concentração de cada um dos componentes da anestesia (hipnose/sedação) de acordo com as modificações do estímulo cirúrgico
- Manutenção da concentração plasmática dos anestésicos venosos estáveis ao longo do tempo, possibilitando alterações rápidas nas concentrações no plasma e no sítio efetor
- Recuperação precoce e estimativa do tempo de despertar após o término da infusão
- Menor incidência de efeitos hemodinâmicos
- Ausência de poluição ambiental (anestesia venosa total)

Fonte: Duval Neto,[4] Flood e Shafer[9] e Rathmell e Rosow.[10]

A falha na identificação das diferenças entre os diversos modelos farmacocinéticos de propofol presentes no mercado pode resultar em administração excessiva ou de doses inadequadas, com resultados potencialmente lesivos. É fundamental a compreensão das diferenças entre cada um dos modelos existentes, já que variam na quantidade de fármaco administrado para o mesmo alvo almejado. Uma concentração plasmática excessiva pode ser bem tolerada nos jovens, mas pacientes idosos podem apresentar instabilidade hemodinâmica significativa.[65,66]

Sistemas fechados

Essas BIs possuem um sistema de reconhecimento que permite apenas o uso de seringas específicas de proporfol 1% ou 2% fornecidas pelo fabricante. Os modelos disponíveis no mercado utilizam o K_{e0} de 0,26 a 0,6 min^{-1} no modelo Marsh.

Sistemas abertos

Essas BIs não apresentam sistema de reconhecimento de seringa ou de fármaco. Possuem um processador que pode ser programado para a infusão de diversos fármacos com diferentes modelos farmacocinéticos. Possibilitam o emprego de diversos tipos e tamanhos de seringas, são mais baratos e permitem o uso de formulações genéricas de propofol para anestesia-alvo controlada. Em geral possuem o modelo de Minto para o uso de remifentanil, sufentanil e dois modelos para o propofol. Nos dois modelos abertos existentes no mercado pode-se escolher como alvo o plasma ou o sítio efetor.[64-66]

Infusão-alvo no plasma **versus** *no local de efeito*

As BIs podem ser ajustadas para atingir a concentração desejada do fármaco no plasma (modo plasma) ou no local de efeito (modo efetor). Na infusão regulada pela concentração plasmática desejada, a bomba leva a concentração do plasma até o valor estabelecido, e o anestesiologista aguarda o tempo de equilíbrio entre esta e o local efetor.[67]

Quando se escolhe o modo efetor, o sistema vai manipular a concentração plasmática do fármaco para que a concentração escolhida no local efetor seja atingida o mais rápido possível. Quando se aumenta a concentração desejada no local de efeito, a BI aumenta transitoriamente a concentração plasmática do fármaco para um nível acima do valor do efeito desejado. Essa sobredose (*over-*

shoot) promove um pico plasmático do fármaco, criando um gradiente suficiente que aumenta a concentração da substância no efeito. Se o alvo no modo efetor for reduzido, a BI interrompe a infusão, permitindo que a concentração plasmática caia e promova um gradiente de concentração que reduza a concentração do fármaco no efeito. Ao se escolher o efeito como modo, o tamanho do bólus fornecido pela BI depende muito do K_{e0} (constante que descreve a velocidade de transferência do fármaco do plasma ao local de efeito) existente no *software* da BI. Modelos que usam K_{e0} lento (valor menor) vão necessitar de uma sobredose alta para produzir um gradiente de concentração maior entre o sangue e o sítio efetor para que ocorra o equilíbrio entre o plasma e o efeito.[64-66]

Diferenças entre os modelos de Marsh e Schnider

Esses modelos farmacocinéticos de propofol podem resultar em diferenças significativas nas taxas de infusão na BI. Em pacientes com peso normal ou levemente obesos, as diferenças ocorrem basicamente nos primeiros 10 minutos após o aumento da concentração-alvo, porém, em pacientes com obesidade mórbida, as diferenças podem ser maiores durante a infusão.[64-66]

No modelo de Marsh, os volumes compartimentais são proporcionais ao peso do paciente, enquanto as constantes de redistribuição rápida e lenta do fármaco são fixas entre os compartimentos. A dose do bólus inicial depende apenas do peso do paciente – quanto maior o peso, maior o bólus inicial. Esse modelo utiliza um valor de K_{e0}, de 0,26 a 0,6 min^{-1}, dependendo da versão utilizada por cada fabricante de bomba de infusão. O modelo chamado de Marsh modificado (fast March) utiliza o K_{e0} de 1,2 min^{-1}, e resulta em manipulação mais delicada (sobredose menor) da concentração plasmática quando o alvo efetor é escolhido.No modelo Marsh, a concentração plasmática estimada após um bólus é proporcional ao peso do paciente, enquanto a taxa de declínio da concentração plasmática é a mesma para todos os pacientes. O modelo presente na bomba de sistema fechado recentemente introduzido no mercado é o de Marsh com um K_{e0} de 0,6 min^{-1}, sendo intermediário entre o Marsh inicial (0,26 min^{-1}) e o modificado (1,2 min^{-1}).[64-66]

No modelo de Schnider, os compartimentos V_1 e V_3 são fixos, enquanto o volume de V_2 é influenciado apenas pela idade, diminuindo conforme se aumenta a idade. Como resultado, um bólus dado nesse modelo vai estimar o mesmo bólus (pico plasmático) para todos os pacientes independentemente de idade, altura ou peso. Após o pico inicial, a taxa de declínio da infusão de manutenção vai depender da idade do paciente. O modelo de Schnider incorpora um K_{e0} de 0,456 min e um ajuste do K_{10} (variável de eliminação do fármaco), que é determinado por peso corporal total, altura e índice de massa magra. Esse ajuste permite que o modelo compense a infusão de manutenção de acordo com a taxa de eliminação dos pacientes.[64-67]

Consequências práticas entre os modelos

Em pacientes não obesos ou levemente obesos, a dose cumulativa administrada pelos dois modelos será semelhante. As doses iniciais administradas pelo modelo Marsh serão sempre superiores às do modelo Schnider. A maior dose será fornecida pelo modelo de Marsh na opção de alvo no efeito (K_{e0} de 0,26 min^{-1}), seguido do Marsh tendo como alvo o plasma, em terceiro lugar estando o volume administrado pelo modelo Schnider no efeito e, finalmente, a menor dose será fornecida pelo modelo de Schnider no modo plasma.[65-67]

Existem poucas situações em que o uso do modelo de Schnider tendo como alvo o plasma é recomendado, já que administra um bólus inicial igual para todos os pacientes independentemente de sua idade, peso ou altura. Isso é contraintuitivo, pois a experiência clínica dos anestesiologistas indica que a dose necessária aumenta quanto maior o peso do paciente. Quando se optar pelo uso do modelo de Schnider, este deve ser usado preferencialmente no modo efeito.[64-66]

Poucos autores recomendam o uso do modelo de Marsh no modo efeito com um K_{e0} de 0,26 min^{-1} (lento), pois isso promove um bólus grande com risco de instabilidade hemodinâmica. As bombas que possuem modelo com um K_{e0} rápido (1,2 min^{-1}), resultam em bólus (*overshoot*) em torno de 50% menor no modo efeito quando comparadas às bombas com K_{e0} de 0,26 min^{-1}.[64-66]

Em pacientes jovens não obesos, o uso do modelo de Marsh modificado (K_{e0} 1,2 min^{-1}) no efeito pode ser seguro e justificado. Em todas as outras situações, a opção mais segura é usar o modelo de Marsh no modo plasma ou o modelo Schnider no modo efeito.[64-66]

Há pouca evidência da superioridade de algum modelo sobre o outro, assim como entre o alvo plasma ou efeito. O anestesiologista deve usar o modelo com o qual tem mais familiaridade e so-

mente passar a usar um novo modelo ou alvo modelo se entender profundamente as implicações de cada um.[65-67]

O consenso atual é de que o modelo de Schnider deve ser usado no efeito, enquanto o de Marsh deve ser usado no modo plasma ou, se for usado no modo efeito, deve-se usar um K_{e0} rápido (1,2 min^{-1}).[64-66]

Pacientes jovens durante a infusão no modelo Marsh apresentam estabilidade hemodinâmica. O mesmo não ocorre em idosos, porque esse modelo não faz nenhum ajuste pela idade, e é sabido que a sensibilidade hemodinâmica ao propofol aumenta com o avançar da idade. O maior benefício do modelo de Schnider é que ele ajusta a dose e a infusão de acordo com a idade do paciente. Isso favorece seu uso em idosos e pacientes em más condições clínicas pelo menor bólus administrado.[64-66]

Obesidade mórbida

A escolha para pacientes com obesidade mórbida é menos clara. Independentemente do modelo ou do modo escolhido, deve-se ter cautela no uso. A experiência clínica indica que se for usada a massa corporal total em obesos mórbidos no modelo Marsh, a alta dose de indução resultará em instabilidade hemodinâmica. Isso resulta do volume inicial de distribuição (V_1) que não está significativamente aumentado em obesos, e a dose de indução está mais fidedignamente associada à massa magra do paciente. O problema de usar o modelo de Marsh é que, apesar de a dose inicial estar mais relacionada à massa magra, a dose de manutenção aumenta significativamente na obesidade severa e relaciona-se melhor com a massa corporal total. Assim, segue controverso qual peso deve-se colocar na BI para o cálculo de doses. A maioria dos anestesiologistas não coloca o peso real dos pacientes obesos mórbidos no modelo de Marsh e utiliza preferencialmente o peso calculado pela seguinte fórmula:[64-66]

Peso = Peso ideal + 0,4 (peso real – peso ideal)

Como os modelos não são específicos para obesos, o mais seguro seria monitorar conjuntamente a consciência (índice bispectral, entropia) com o objetivo de ajustar de forma mais segura a dose-alvo.[67]



Referências

1. Shafer SL. Basic pharmacologic principles. In: Miller RD, Pardo MC, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011. p. 35-49.
2. Eilers H. Intravenous anesthetics. In: Miller RD, Pardo MC, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011. p. 99-114.
3. White PF, Eng MR. Intravenous Anesthetics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 478-500.
4. Duval Neto GF. Anestésicos Venosos. In: Manica J, organizador. Anestesiologia: princípios e técnicas. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2004. p. 560-97.
5. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan GE, Mikhail MS. Pharmacological principles. In: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan GE, Mikhail MS. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 143-52.
6. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan GE, Mikhail MS. Intravenous anesthetics. In: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan GE, Mikhail MS. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 175-88.
7. Gupta DK, Henthorn TK. Principles of pharmacokinetics and pharmacodynamics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia fundamentals. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 119-36.
8. Connor CW, Sadighi B, Black J. Intravenous anesthetics and sedatives. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia fundamentals. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 151-64.
9. Flood P, Shafer S. Basic principles of pharmacology. In: Flood P, Rathmell JP, Shafer SL. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 11-44.
10. Rathmell JP, Rosow CE. Intravenous sedatives and hypnotics. In: Flood P, Rathmell JP, Shafer SL. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015.p. 160-203.
11. Patel PM, Drummond JC, Lemkuil BP. Cerebral physiology and the effects of anesthetic drugs. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015. p. 387-422.
12. Vuyk J, Sitsen E, Reekers M. Intravenous anesthetics. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015. p. 821-63.
13. Mahisekar UL, Callan CM, Derasari M, Kirkpatrick AF. Infusion of large particles of thiopental sodium during anesthesia induction. J Clin Anesth. 1994;6(1):55-8.
14. Granick S. Induction of the synthesis of d-amino-levulinic acid synthetase in liver parenchyma cells in culture by chemicals that induce porphyria. J Biol Chem. 1963;238:2247-9.
15. Brodie BB, Kurz H, Schanker LS. The importance of dissociaton constant and lipid-solubility in influencing the passage of drugs into the cerebrospinal fluid. J Pharmacol Exp Ther. 1960;130:20-5.
16. Judge SE. Effect of general anaesthetics on synaptic íon channels. Br J Anaesth. 1983;55(3):191-200.
17. Downie DL, Franks NP, Lieb WR. Effects of thiopental and its optical isomers on nicotinic acetylcholine receptors. Anesthesiology. 2000;93(3):774-83.
18. Tomlin SL, Jenkins A, Lieb WR, Franks NP. Preparation of barbiturate optical isomers and their effects on GABA(A) receptors. Anesthesiology. 1999;90(6):1714-22.
19. White PF. Textbook of intravenous anesthesia. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997.
20. Saidman LJ. Uptake, distribution and elimination of barbiturates. In: Eger EI, editor. Anesthetic uptake and action. Baltimore: Williams & Wilkins; 1974. p. 287-92.

21. Reves JG, Glass P, Lubarsky DA, McEvoy MD, Martinez--Ruiz R. Intravenous anesthetics. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 7th ed. Philadelphia : Churchill Livingstone; 2010. p. 719-68.
22. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. A randomized clinical study of cardiopulmonary-cerebral resuscitation: design, methods, and patient characteristics. Am J Emerg Med. 1986;4(1):72-86.
23. Vohra A, Thomas AN, Harper NJ, Pollard BJ. Non-invasive measurement of cardiac output during induction of anaesthesia and tracheal intubation: thiopentone and propofol compared. Br J Anaesth. 1991;67(1):64-8.
24. Dundee JW, Moore J. Thiopentone and methohexital, a comparison as main anaesthetic agents for a standard operation. Anaesthesia. 1961 Jan; 16: 50-60.
25. Blouin RT, Conard PF, Gross JB. Time course of ventilatory depression following induction doses of propofol and thiopental. Anesthesiology. 1991;75(6):940-4.
26. Choi SD, Spaulding BC, Gross JB, Apfelbaum JL. Comparison of the ventilatory effects of etomidate and methohexital. Anesthesiology. 1985;62(4):442-7.
27. Ding Z, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy. Anesth Analg 2002;94(5):1351-64.
28. Avram MJ, Krejcie TC, Henthorn TK. The relationship of age to the pharmacokinetics of early drug distribution: the concurrent disposition of thiopental and indocyanine green. Anesthesiology. 1990;72(3):403-11.
29. Bauer KP, Dom PM, Ramirez AM, O'Flaherty JE. Preoperative intravenous midazolam: benefits beyond anxiolysis. J Clin Anesth. 2004;16(3):177-83.
30. Breimer LT, Hennis PJ, Burm AG, Danhof M, Bovill JG, Spierdijk J, et al. Quantification of the EEG effect of midazolam by aperiodic analysis in volunteers: pharmacokinetic/pharmacodynamic modelling. Clin Pharmacokinet. 1990;18(3):245-53.
31. Jacobs JR, Reves JG, Marty J, White WD, Bai SA, Smith LR. Aging increases pharmacodynamic sensitivity to the hypnotic effects of midazolam. Anesth Analg. 1995; 80(1):143-8.
32. Heidari SM, Talakoub R, Yaraghi Z. Comparing the preventive effect of midazolam and midazolam-dexamethasone on postoperative nausea and vomiting in elective middle ear surgery. Adv Biomed Res. 2012 May 11;1:9.
33. Lee Y, Wang JJ, Yang YL, Chen A, Lai HY. Midazolam vs ondansetron for preventing postoperative nausea and vomiting: a randomised controlled trial. Anaesthesia. 2007;62(1):18-22.
34. Thummel KE, O'Shea D, Paine MF, Shen DD, Kunze KL, Perkins JD, et al. Oral first-pass elimination of midazolam involves both gastrintestinal and hepatic CYP3A-mediated metabolism. Clin Pharmacol Ther. 1996;59(5): 491-502.
35. Allonen H, Ziegler G, Klotz U. Midazolam kinetics. Clin Pharmacol Ther. 1981;30(5):653-61.
36. Greenblatt DJ, Abernethy DR, Locniskar A, Harmatz JS, Limjuco RA, Shader RI. Effect of age, gender and obesity on midazolam kinetics. Anesthesiology. 1984;61(1): 27-35.
37. Pentikainen PJ, Valisalmi L, Himberg JJ, Crevoisier C. Pharmacokinetics of midazolam following intravenous and oral administration in patients with chronic liver disease and in healthy subjects. J Clin Pharmacol. 1989; 29(3):272-7.
38. Kassai A, Toth G, Eichelbaum M, Klotz U. No evidence of a genetic polymorphism in the oxidative metabolism of midazolam. Clin Pharmacokinet. 1988;15(5):319-25.
39. Divoll M, Greenblatt DJ, Ochs HR, Shader RI. Absolute bioavailability of oral and intramuscular diazepam: effects of age and sex. Anesth Analg. 1983;62(1):1-8.
40. Gamble JA, Dundee JW, Assaf RA. Plasma diazepam levels after single dose oral and intramuscular administration. Anaesthesia. 1975;30(2):164-9.
41. Klotz U, Avant GR, Hoyumpa A, Schenker S, Wilkinson GR. The effects of age and liver disease on the disposition and elimination of diazepam in adult man. J Clin Invest. 1975;55(2):347-59.
42. Greenblatt DJ, Shader RI, Franke K, MacLaughlin DS, Harmatz JS, Allen MD, et al. Pharmacokinetics and bioavailability of intravenous, intramuscular, and oral lorazepam in humans. J Pharm Sci. 1979;68(1):57-63.
43. Saari TI, Uusi-Oukari M, Ahonen J, Olkkola KT. Enhancement of GABAergic activity: neuropharmacological effects of benzodiazepines and therapeutic use in anesthesiology. Pharmacol Rev. 2011;63(1):243-67.
44. Rogers WK, McDowell TS. Remimazolam, a short-acting GABA(A) receptor agonist for intravenous sedation and/ or anesthesia in daycase surgical and non-surgical procedures. IDrugs. 2010;13(12):929-37.
45. Upton RN, Martinez AM, Grant C. Comparison of the sedative properties of CNS 7056, midazolam, and propofol in sheep. Br J Anaesth. 2009;103(6):848-57.
46. Antonik LJ, Goldwater DR, Kilpatrick GJ, Tilbrook GS, Borkett KM. A placebo- and midazolam-controlled phase I single ascending-dose study evaluating the safety, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of remimazolam (CNS 7056) - part I: safety, efficacy, and basic pharmacokinetics. Anesth Analg. 2012;115(2):274-83.
47. Brogden RN, Goa KL. Flumazenil: a reappraisal of its pharmacological properties and therapeutic eficacy as a benzodiazepine antagonist. Drugs. 1991;42(6):1061-89.
48. Weinbrum A, Geller E. The respiratory effects of reversing midazolam sedation with flumazenil in the presence or absence of narcotics. Acta Anaesthesiol Scand Suppl. 1990;92:65-9.
49. Ghouri AF, Ruiz MA, White PF. Effect of lumazenil on recovery after midazolam and propofol sedation. Anesthesiology. 1994;81(2):333-9.
50. Kleinberger G, Grimm G, Laggner A, Drume W, Lenz K, Schneeweiss B. Weaning patients from mechanical ventilation by benzodiazepine antagonist Ro15-1788. Lancet. 1985;2(8449):268-9.
51. White PF, Way WL, Trevor AJ. Ketamine–its pharmacology and therapeutic uses. Anesthesiology. 1982;56(2): 119-36.
52. Bovill JG. Anesthetic pharmacology: reflections of a section editor. Anesth Analg. 2007;105(5):1186-90.
53. Bovill JG, Dundee JW, Coppel DL, Moore J. Current status of ketamine anaesthesia. Lancet. 1971;1(7712):1285-8.
54. Olofsen E, Noppers I, Niesters M, Kharasch E, Aarts L, Sarton E, et al. Estimation of the contribution of norketamine to ketamine-induced acute pain relief and neurocognitive impairment in healthy volunteers. Anesthesiology. 2012;117(2):353-64.
55. Timm C, Linstedt U, Weiss T, Zenz M, Maier C. Sympathomimetic effects of low-dose S(+)-ketamine: effect of propofol dosage [em alemão]. Anaesthesist. 2008;57(4): 338-46.
56. Ledingham IM, Watt I. Influence of sedation on mortality in critically ill multiple trauma patients. Lancet. 1983; 1(8336):1270.
57. Longnecker DE. Stress free: to be or not to be? Anesthesiology. 1984 Dec;61(6):643-4.
58. Doenicke A, Roizen MF, Hoernecke R, Mayer M, Ostwald P, Foss J. Haemolysis after etomidate: comparison of propylene glycol and lipid formulations. Br J Anaesth. 1997;79(3):386-8.
59. Cherfan AJ, Arabi YM, Al-Dorzi HM, Kenny LP. Advantages and disadvantages of etomidate use for intubation

of patients with sepsis. Pharmacotherapy. 2012;32(5):-475-82.
60. Sprung J, Ogletree-Hughes ML, Moravec CS. The effects of etomidate on the contractility of failing and nonfailing human heart muscle. Anesth Analg. 2000;91(1):68-75.
61. Bhana N, Goa KL, McClellan KJ. Dexmedetomidine. Drugs. 2000;59(2):263-8.
62. Riker RR, Fraser GL. Adverse events associated with sedatives, analgesics, and other drugs that provide patient comfort in the intensive care unit. Pharmacotherapy. 2005;25(5 Pt 2):8S-18S.
63. Ebert TJ, Hall JE, Barney JA, Uhrich TD, Colinco MD. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. Anesthesiology. 2000;93(2): 82-94.
64. Absalom AR, Mani V, De Smet T, Struys MM. Pharmacokinetic models for propofol: defining and illuminating the devil in the detail. Br J Anaesth. 2009;103(1):26-37.
65. Coetzee JF, Glen JB, Wium CA, Boshoff L. Pharmacokinetic model selection for target controlled infusions of propofol: assessment of three parameter sets. Anesthesiology. 1995;82(6):1328-45.
66. Struys MM, De Smet T, Depoorter B, Versichelen LF, Mortier EP, Dumortier FJ, et al. Comparison of plasma compartment versus two methods for effect compartment – controlled target-controlled infusion for propofol. Anesthesiology. 2000;92(2):399-406.
67. Nora FS. Modelos farmacocinéticos: avaliação crítica. In: Conceição NM. Anestesia Venosa Total. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2011.

13

Opioides

Patrícia W. Gamermann
Sheila Nascimento Morisso

Os opioides desempenham um papel fundamental na prática médica e seguem sendo o pilar fundamental do manejo da dor. Produzem analgesia sem perda da sensação de toque, da propriocepção ou da consciência. São fármacos que inibem diretamente a transmissão ascendente da informação nociceptiva e ativam circuitos de controle de dor descendentes que atuam em nível medular. Embora apresentem benefícios indiscutíveis, os opioides podem apresentar efeitos colaterais importantes, como depressão respiratória e dependência.[1-3]

Farmacocinética

Os opioides são substâncias derivadas do ópio e podem ser classificados como naturais, semissintéticos e sintéticos.[2,3]

- Naturais: morfina, codeína, papaverina;
- Semissintéticos: heroína, diamorfina, buprenorfina. São produzidos pela modificação da molécula de morfina;
- Sintéticos: fentanil, sufentanil, alfentanil, remifentanil, meperidina, metadona, entre outros. São manufaturados por síntese em vez de modificação química da morfina.

É possível também classificar os opioides como agonistas, agonistas-antagonistas e antagonistas de acordo com o tipo de interação com o receptor (Quadro 13.1). Tanto os agonistas como os antagonistas ligam-se no receptor, mas somente os agonistas são capazes de promover ativação. Os antagonistas-agonistas são fármacos que apresentam efeitos opostos em diferentes tipos de receptores.[2-4]

De forma geral, os opioides são bases fracas (pKa de 6,5-8,6) altamente lipossolúveis, que apresentam elevada ligação proteica. Após a administração, os opioides dissociam-se em fração ionizada e não ionizada em uma proporção que depende do pH do meio e do pKa do opioide. A fração não ionizada é mais difusível que a ionizada. A elevada lipossolubilidade dos opioides facilita a sua passagem para o sítio efetor e, assim, quanto maior a lipossolubilidade do fármaco, mais rápido o início de ação.[1,2]

São metabolizados pelo sistema microssomal hepático citocromo P450, mas alguns opioides podem sofrer conjugação hepática e posterior excreção renal. O remifentanil é uma exceção, pois é metabolizado por esterases plasmáticas. Os opioides são agentes versáteis e podem ser administrados por diversas vias, como intravenosa (IV), intramuscular (IM), subcutânea (SC), transdérmica e neuroaxial.[1,5,6]

Meia-vida contexto-dependente

Descreve o tempo necessário para que a concentração plasmática do fármaco caia em 50% após o término da infusão contínua. Não pode ser previs-

QUADRO 13.1
Classificação dos opioides quanto à ação no receptor

Agonistas	Agonistas-antagonistas	Antagonistas
Morfina	Pentazocina	Naloxona
Meperidina	Butorfanol	Naltrexona
Sufentanil	Nalbufina	
Fentanil	Buprenorfina	
Alfentanil		
Remifentanil		
Codeína		
Hidromorfona		
Oximorfona		
Metadona		
Tramadol		

Fonte: Adaptado de Flood e colaboradores.[2]

ta apenas pelo tempo de eliminação do fármaco, porque depende também do tempo de redistribuição entre os compartimentos. O remifentanil é o opioide ideal para a infusão contínua, pois apresenta uma pequena meia-vida contexto-dependente, de modo que seu efeito termina de forma rápida e previsível mesmo após o término de infusões prolongadas (Fig. 13.1).[7]

Constante (K_{e0})

É uma constante de velocidade de equilíbrio e corresponde a velocidade na qual um fármaco deixa o compartimento central e entra no compartimento de ação (biofase). Quanto maior o K_{e0}, maior a velocidade de entrada de um fármaco no compartimento de ação.[2,3]

$T_{1/2}$ K_{e0} (meia-vida de equilíbrio)

É o tempo para que a concentração na biofase atinja 50% da concentração plasmática (metade do fenômeno de equilíbrio). A fórmula de cálculo é $T_{1/2}\ K_{e0} = 0{,}693/K_{e0}$ (min). Fármacos com $T_{1/2}$ K_{e0} curtos possuem K_{e0} altos e início de ação rápido.[2]

Farmacodinâmica

As ações dos opioides no tronco modulam a transmissão nociceptiva do corno dorsal através das vias inibitórias descendentes. Agem como agonistas em receptores pré e pós-sinápticos no sistema nervoso central (SNC), principalmente no tronco (substância cinzenta periaquedutal) e na medula espinal (substância gelatinosa). Também são encontrados no lócus cerúleo, amígdala, corpo estriado e hipotálamo. Na medula espinal, os receptores são encontrados tanto nos interneurônios como nos neurônios aferentes primários do corno posterior. Isso explica o fato de a aplicação direta de opioides na medula promover intensa analgesia. Perifericamente, os receptores podem ser vistos nas células imunes, nos neurônios sensoriais, no trato intestinal e biliar, entre outros tecidos.[1,2]

A ativação dos receptores opioides leva à inibição da liberação pré-sináptica de neurotransmissores excitatórios, como a acetilcolina e a substância P, e da resposta pós-sináptica a esses neurotransmissores.[8]

Os receptores opioides estão ligados à proteína G e, quanto ativados, inibem a adenilato ciclase, resultando em redução de adenosina monofosfato cíclico (AMPc). Como resultado, tem-se um aumento da condutância ao potássio e hiperpolarização celular. Também ocorre inativação do canal voltagem-dependente de cálcio, o que leva à redução da liberação de neurotransmissores. A hiperpolarização impede a excitação e a propagação do potencial de ação. Os receptores opioides podem também regular a função de outros canais iônicos, incluindo as correntes excitatórias pós-sinápticas evocadas pelo receptor N-metil-D-aspartato (NMDA).[2,3]

A depressão da transmissão colinérgica no SNC por inibição da liberação da acetilcolina das terminações nervosas também tem um papel importante na analgesia.[2]

Os receptores opioides são ativados por três peptídeos endógenos, conhecidos como encefalinas, endorfinas e dinorfinas. Os opioides simulam a ação desses ligantes endógenos e resultam em ativação da via moduladora da dor (sistema antinociceptivo).[2]

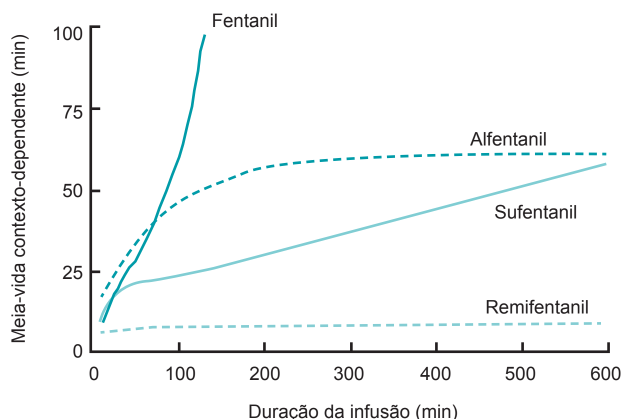


FIGURA 13.1 Meia-vida contexto-dependente em função da duração da infusão para opioides.

Fonte: Adaptada de Flood e colaboradores.[2]

Diferentemente dos anestésicos locais, os opioides não alteram a responsividade das terminações nervosas ao estímulo nem promovem bloqueio da condução dos impulsos ao longo dos nervos periféricos. A afinidade da maioria dos agonistas opioides com o receptor correlaciona-se com sua potência analgésica.[2]

Os receptores opioides podem ser divididos em três famílias principais, chamadas de mi (μ), kappa (κ) e delta (δ), que apresentam ligantes preferenciais e ações específicas (Tab. 13.1). Os receptores do tipo μ apresentam-se, ainda, em subtipos.[2]

Os receptores μ são os principais responsáveis pela analgesia supraespinal e espinal. A ativação da subpopulação μ_1 é responsável pela analgesia, enquanto os subtipos μ_2 são responsáveis pela hipoventilação, bradicardia e dependência física. A ativação dos receptores κ resulta em inibição da liberação de neurotransmissores via canal de cálcio tipo N.[2,3,8]

A depressão respiratória, de ocorrência muito comum com receptores μ, é de menor intensidade com os receptores κ, embora a euforia seja mais frequente. Os receptores κ também promovem analgesia, porém menos efetiva para o tratamento da dor intensa do que a promovida pelos receptores μ.

Os opioides classificados como agonistas-antagonistas atuam principalmente em receptores κ e δ. Esses subtipos também são locais de ligação dos peptídeos endógenos que modulam a atividade dos receptores μ.[2,7,8]

Os agentes sedativo-hipnóticos apresentam efeito sinérgico com os opioides. A concentração alveolar mínima (CAM) dos anestésicos inalatórios sofre redução significativa com doses moderadas de opioides.[7]

Efeitos clínicos

Em humanos, os opioides produzem analgesia, sedação, náuseas, alteração de humor e confusão mental. Embora não apresentem efeito teto, a eficácia dos opioides é limitada pelo desenvolvimento de efeitos colaterais. Apesar de causarem sedação, não promovem perda de consciência e não podem ser usados isoladamente como indutores.[3,6]

A alteração da resposta emocional à dor ocorre por ação em nível de tronco, sendo muito comum o paciente relatar, após receber opioides, que a dor, embora ainda esteja presente, não causa mais desconforto ou sofrimento.[1,3]

Para a adequada prescrição dos opioides, é importante diferenciar a dor nociceptiva (transmitida por vias de dor intactas) da dor neuropática (lesão das estruturas neurais que transmitem a dor). A dor nociceptiva responde bem aos opioides, mas a dor neuropática, além de não ter boa resposta, só responde a altas doses. Os agonistas μ são mais efetivos no tratamento das sensações transmitidas pelas fibras lentas do tipo C não mielinizadas (dor visceral) e menos efetivos no tratamento do estímulo transmitido pelas fibras rápidas A-δ (dor somática).[3,7]

Os efeitos colaterais, assim como o efeito clínico dos opioides, têm variabilidade interindividual e podem ser revertidos com a naloxona.[3]

TABELA 13.1 Classificação dos receptores opioides

Receptor	Mi (μ_1)	Mi (μ_2)	Kappa (κ)	Delta (δ)
Efeito	• Analgesia supraespinal • Euforia • Baixo potencial de abuso • Miose • Bradicardia • Hipotermia • Retenção urinária	• Analgesia espinal • Depressão ventilatória • Dependência física • Constipação intensa	• Analgesia supraespinal • Disforia • Sedação • Baixo potencial de abuso • Diurese	• Analgesia supraespinal • Depressão respiratória • Dependência física • Constipação leve • Retenção urinária
Agonistas	• Endorfinas • Morfina • Opioides sintéticos	• Endorfinas • Morfina • Opioides sintéticos	• Dinorfinas	• Encefalinas
Antagonistas	• Naloxona • Naltrexona	• Naloxona • Naltrexona	• Naloxona • Naltrexona	• Naloxona • Naltrexona

Fonte: Flood e colaboradores[2], Miller[3] e Butterworth e colaboradores.[8]

Sistema cardiovascular[2,3]

- A maioria dos opioides reduz o tônus simpático e aumenta o tônus parassimpático;
- De forma geral, mesmo em altas doses não causam depressão miocárdica ou hipotensão em pacientes normovolêmicos. Podem promover hipotensão postural pela perda do tônus simpático (represamento venoso);
- Os opioides que liberam histamina podem reduzir os níveis pressóricos;
- A combinação de opioides com outros anestésicos pode promover depressão cardiovascular;
- Pacientes que estão depletados ou que dependem de alto tônus simpático para manter a função cardiovascular estão predispostos à hipotensão com o uso de opioides;
- Ocorre bradicardia por estímulo de núcleo vagal central;
- Não têm efeito significativo na circulação e no metabolismo coronariano.

Liberação de histamina[2,3]

- A incidência e a gravidade da liberação de histamina e a hipotensão associada são variáveis;
- A histamina causa dilatação das arteríolas terminais e efeitos cardíacos diretos;
- A hipotensão pode ser minimizada por injeção lenta e otimização do volume intravascular;
- A pré-medicação com antagonistas dos receptores H_1 e H_2, embora não impeça a liberação de histamina, consegue prevenir a queda da pressão e da resistência vascular sistêmica;
- Meperidina, fentanil, alfentanil e remifentanil não liberam histamina, e a hipotensão com esses opioides é menos comum.

Ventilação[2,3]

- Promovem depressão dose-dependente da ventilação por efeito direto nos centros respiratórios do tronco encefálico;
- Doses equianalgésicas dos opioides promovem o mesmo grau de depressão;
- São efetivos em reduzir a hiperventilação causada por dor ou ansiedade via redução da dor e do *drive* ventilatório central;
- Os centros respiratórios pontinos e medulares que regulam o ritmo da respiração são afetados, provocando pausas prolongadas entre as respirações e aumento do tempo expiratório;
- Ocorre aumento compensatório incompleto do volume corrente, resultando em aumento previsível da $PaCO_2$;
- Reduzem a responsividade dos centros ventilatórios medulares à hipercarbia e à hipoxemia;
- Altas doses de opioides resultam em apneia, mas o paciente permanece consciente e capaz de iniciar a ventilação se for estimulado;
- Vários fatores, como idade avançada e sono natural, potencializam a depressão respiratória (Quadro 13.2). A dor é um fator protetor para os efeitos ventilatórios dos opioides;
- A naloxona é o tratamento-padrão para a depressão respiratória.

Sistema nervoso central[1-3,7]

- Os efeitos na perfusão cerebral são variáveis. Em geral, reduzem de forma modesta o consumo de oxigênio, o fluxo sanguíneo cerebral e a pressão intracraniana (PIC);
- Não alteram de forma significativa a resposta aos potenciais evocados, podendo, assim, ser usados em cirurgias funcionais medulares;
- Aumentam as ondas δ no traçado do eletrencefalograma (EEG) que lembram o padrão do sono normal. Apresentam efeito teto no traçado, não causando padrão de supressão mesmo com o aumento das doses;
- Não são capazes de produzir irresponsividade e amnésia mesmo das altas doses.

Efeito antitussígeno[1-3,7]

- A inibição da tosse é uma ação bem conhecida dos opioides e tem origem central, principalmente com a codeína;
- A injeção rápida de opioides durante a indução anestésica pode precipitar a tosse;
- Reduzem a reatividade da via aérea superior e os reflexos respiratórios inferiores, facilitando a intubação orotraqueal.

QUADRO 13.2
Fatores que aumentam o risco de depressão respiratória

- Altas doses
- Sono
- Idade avançada
- Uso de depressores do sistema nervoso central (álcool, barbitúricos, benzodiazepínicos)
- Insuficiência renal
- Acidose respiratória
- *Clearance* hepático reduzido

Fonte: Flood e colaboradores[2] e Miller.[3]

Rigidez muscular[1,2]

- Podem aumentar o tônus muscular e causar rigidez por interação com receptores dopaminérgicos e γ-aminobutíricos, dificultando a ventilação manual durante a indução;
- A rigidez da musculatura esquelética, especialmente torácica e abdominal, é comum quando grandes doses intravenosas são administradas rapidamente;
- A maior parte da rigidez torácica é causada pela contração da musculatura laríngea;
- O tratamento pode ser realizado com a administração de bloqueadores neuromusculares (BNMs) ou antagonistas opioides.

Trato biliar[1,2]

- Ocorre aumento do tônus da musculatura lisa da vesícula biliar e do esfíncter de Oddi (espasmo biliar) de forma dose-dependente;
- A maioria dos pacientes que recebe opioides não apresenta espasmo, sendo 3% da incidência com o fentanil;
- As consequências clínicas desses efeitos no trato biliar são mínimas;
- Durante a colangiografia intraoperatória, o espasmo do esfíncter de Oddi pode aparecer radiologicamente e simular a presença de cálculo;
- O espasmo pode ser revertido com o uso de naloxona (0,001-0,002 mg/kg) ou de glucagon (2 mg, IV).

Trato gastrintestinal[1,2]

- Ocorrem constipação e retardo no esvaziamento gástrico;
- Os pacientes não desenvolvem tolerância para a constipação;
- A metilnaltrexona, derivada da naloxona, que não cruza a barreira hematencefálica, consegue reduzir ou prevenir a constipação sem reverter a analgesia.

Náuseas e vômitos[1,2]

- Promovem estimulação direta (dopaminérgica) da zona-gatilho quimiorreceptora no assoalho do quarto ventrículo, causando náuseas e vômitos;
- Os sintomas pioram com a movimentação (componente vestibular associado) e têm maior incidência em pacientes ambulatoriais;
- Quando comparados em doses equipotentes, fentanil, sufentanil e alfentanil apresentam menor incidência de náuseas e vômitos pós-operatórios do que a morfina.

Trato geniturinário[3,4]

- Promovem inibição dos reflexos de micção resultando em retenção urinária, especialmente quando administrados na via espinal (supressão dose-dependente da contratilidade do detrusor e redução da sensação de urgência vesical);
- A incidência com a morfina parecer ser maior.

Miose[3,4]

- Os opioides estimulam o núcleo Edinger-Westphal do nervo oculomotor (ativação parassimpática) e promovem constrição pupilar;
- Não há tolerância para a miose.

Prurido[3,4]

- A liberação de histamina não é responsável pelo prurido dos opioides;
- As alterações cutâneas como eritema de face, pescoço e tórax superior ocorrem por vasodilatação.

Mecanismos adaptativos

Curtos períodos de administração de opioides resultam em analgesia e efeitos colaterais, enquanto a tolerância e a dependência ocorrem após longos períodos de exposição. Os mecanismos envolvidos incluem fatores genéticos, moleculares, fisiológicos e funcionais. A exposição crônica leva a aumento da substância P e da síntese e liberação de prostaglandinas (envolvimento do NMDA). No lócus cerúleo, o maior núcleo noradrenérgico do cérebro, a exposição por tempo prolongado resulta em inibição da adenilato ciclase, redução da atividade da proteína quinase A e *up-regulation* da via do AMPc.[3,4,8]

Tolerância

É definida como a necessidade de doses maiores para a produção do mesmo efeito farmacológico por dessensibilizarão da via nociceptiva. Há desenvolvimento de tolerância para os efeitos analgésicos, sedativos, eufóricos, depressores ventilatórios e eméticos, mas não para a miose e para a constipação. Clinicamente, apresenta-se como redução da potência da medicação, que melhora com o aumento da dose ou com a troca por outro opioide. Segue controversa a existência de quadros de tolerância aguda aos opioides. A tolerância cruzada acontece com todos os opioides, mas é incompleta. Deve-se ter cautela na titulação das do-

ses, pois a tolerância analgésica se desenvolve mais rapidamente do que a tolerância para a depressão respiratória.[2,7,9]

Dependência

A dependência física é uma adaptação do corpo à presença do opioide em um período de algumas semanas. Se o opioide for interrompido abruptamente, sintomas de abstinência podem ocorrer. A dependência não se desenvolve com os antagonistas e é menos comum com agonistas-antagonistas. Os sintomas de abstinência incluem diaforese e lacrimejamento, cólicas abdominais, náuseas, vômitos e diarreia.[2,3]

A dependência psicológica é caracterizada por comportamento compulsivo da busca da substância para propósitos não médicos. Nem a dependência física nem a tolerância indicam adicção.[10]

Hiperalgesia induzida por opioides (HIO)

Corresponde ao aumento da sensibilidade à dor causada por exposição ao opioide. Em contraste com a tolerância, a hiperalgesia indica uma resposta aumentada a um estímulo normalmente não doloroso. Três mecanismos têm sido propostos para explicar a HIO: ativação NMDA, aumento da liberação de neuropeptídeos excitatórios e facilitação das vias nociceptivas. Pode ocorrer tanto com o uso crônico quanto com o uso agudo. A HIO deve ser considerada quando o aumento repetido da dose falha em promover efeito analgésico, provoca exacerbação da dor ou diminui o efeito do opioide de forma inexplicável. Tanto na tolerância como na HIO, a analgesia multimodal e os antagonistas NMDA (cetamina) são úteis.[2,3,7,9]

Propriedades de cada opioide

A Tabela 13.2 mostra as propriedades físico-químicas e a farmacocinética dos opioides.

Agonistas

Morfina

É um opioide natural da classe dos alcaloides fenantrenos. Atua como agonista puro, sendo considerado um opioide forte. A morfina é o protótipo contra o qual os demais opioides são comparados em termos de potência.

Farmacocinética

Apresenta reduzida fração não ionizada (ativa) em pH fisiológico devido ao seu pKa de 7,9. Além disso, sua baixa lipossolubilidade limita sua movimentação transmembrana, tornando seu início de ação lento (10 minutos após injeção IV).[1-3]

Após administração intravenosa, sofre rápida redistribuição, cerca de 1,5 a 4 minutos, porém sua meia-vida de eliminação fica em torno de 3 horas. Em neonatos, bem como em idosos, o tempo de eliminação fica prolongado, sendo de 7 a 8 horas para neonatos e 4 a 5 horas para idosos.[7,11]

A morfina é metabolizada no fígado em morfina-6-glicuronídeo (M6G) e morfina-3-glicuronídeo (M3G). O M3G é o metabólito predominante (45-55%), tem pouca afinidade pelos receptores μ e, portanto, não tem poder analgésico, tendo sido associado a efeitos como tolerância, alodinia e neurotoxicidade. O M6G tem alta afinidade pelos

TABELA 13.2 Farmacocinética dos opioides

Fármaco	pKa	% não ionizada (pH 7,4)	Ligação proteica (%)	Volume de distribuição (L)	Meia-vida de eliminação	Meia-vida contexto-dependente após 4 h (min)	Tempo de equilíbrio sangue-cérebro (min)
Morfina	7,9	23	35	224	1,7-3,3		
Meperidina	8,5	7	70	305	3-5		
Fentanil	8,4	8,5	84	335	3,1-6,6	260	6,8
Sufentanil	8,0	20	93	123	2,2-4,6	30	6,2
Alfentanil	6,5	89	92	27	1,4-1,5	60	1,4
Remifentanil	7,3	58	66-93	30	0,17-0,33	4	1,1

Fonte: Flood e colaboradores.[2]

receptores μ, sendo mais potente que a morfina, contribuindo, assim, para os efeitos analgésicos após administração de morfina.[1,4]

Tanto os metabólitos como os 10% do fármaco não modificado têm eliminação renal. Prolongamento do efeito e risco de depressão respiratória em pacientes com disfunção renal podem ocorrer, devendo-se ter cautela com o uso de morfina nesses pacientes.[2,4]

Propriedades clínicas[3,7]

- É um analgésico potente com ação sedativa e ansiolítica, podendo provocar euforia e disforia;
- Causa depressão ventilatória dose-dependente pela redução da responsividade do centro respiratório ao CO_2;
- Reduz o reflexo de tosse por efeito no centro medular da tosse;
- Provoca liberação de histamina com vasodilatação periférica, por mecanismo provavelmente diferente dos receptores μ;
- Tem mínimos efeitos cardiovasculares, embora a redução do tônus simpático e a liberação de histamina possam causar hipotensão, especialmente em pacientes criticamente doentes;
- Possui efeitos no sistema gastrintestinal comuns a outros opioides.

Alguns efeitos adversos da morfina, como o prurido e a retenção urinária, são muito mais comuns na administração no neuroeixo do que na via intravenosa. O prurido não está relacionado à liberação de histamina, sendo mediado pelos receptores μ e revertido por antagonistas opioides (naloxona). As doses da morfina estão listadas na Tabela 13.3.[2,3,7]

Meperidina

É um opioide sintético, derivado da fenilpiperidina, agonista puro, com efeitos similares aos da morfina e com um décimo de sua potência analgésica.

Farmacocinética

Moderadamente lipossolúvel (30 vezes mais que a morfina), tem um início de ação mais rápido e duração de efeito mais curta que a morfina (2-4 horas), características que a tornam uma substância com grande potencial de abuso.[1,4]

Seus principais metabólitos são o ácido meperidínico e a normeperidina. A meia-vida de eliminação da meperidina é de 3 a 5 horas, porém a meia-vida da normeperidina pode variar de 13 até 40 horas. A normeperidina é um metabólito ativo com metade da potência analgésica da meperidina e duas vezes o potencial neurotóxico. Pode causar alterações comportamentais, como agitação e euforia, bem como tremores, mioclonias e convulsões.[1,3,14]

Propriedades clínicas[2,3,7]

- Apresenta semelhança estrutural com a atropina, podendo, ao contrário dos outros opioides, produzir taquicardia;
- Tem propriedades conhecidas de anestésico local, o que pode justificar seu efeito de redução na contratilidade cardíaca e aumento das

TABELA 13.3 Posologia da morfina

Via	Dose	Indicações/particularidades
IV	• Bólus: 0,05-0,2 mg/kg • Infusão contínua*: 0,01-0,03 mg/kg/h • PCA: 0,5-2 mg, em intervalos de 6-10 min	• Dor aguda • PCA • Sedação/analgesia contínua
SC	0,05-0,2 mg/kg	• Início de ação mais lento e efeito mais prolongado que por via IV
Neuroaxial	• Espinal: 0,1-0,3 mg • Peridural: 1-5 mg, dose única, podendo ser repetida a cada 18-24 h, via cateter peridural	• Analgesia pós-operatória • Efeito prolongado (18-22 h) e início de ação lento (30-60 min) • Risco de depressão respiratória tardia (12 h após)
VO	• 15-60 mg, a cada 4-6 h • No caso de cápsulas de liberação prolongada, intervalo de 12-24 h	• Forma de uso preferencial na dor crônica • Biodisponibilidade oral entre 10-45% • 30 mg VO equivale a 10 mg parenteral

* Mais utilizada em pediatria; em adultos, preferir PCA.
PCA, analgesia controlada pelo paciente; VO, via oral.
Fonte: Sufentanil Drug Information[12] e Miller e colaboradores.[13]

pressões de enchimento quando utilizada em altas doses;

- Provoca liberação de histamina, o que, somado ao efeito cardiovascular descrito, pode produzir hipotensão grave;
- Não deve ser administrada em conjunto com inibidores da monoaminoxidase (IMAOs), pois bloqueia a recaptação de serotonina, podendo levar à síndrome serotonérgica (hipertermia, hipertensão ou hipotensão, rigidez muscular, convulsões, coma e morte).

Devido às inúmeras desvantagens, como acúmulo de metabólitos, neurotoxicidade, efeitos cardiovasculares, potencial de abuso e baixa potência analgésica, a meperidina tem pouca utilidade no tratamento da dor aguda, sendo contraindicada para analgesia controlada pelo paciente (PCA) ou para tratamento da dor crônica. Na analgesia obstétrica, é um fármaco que ainda segue popular devido a familiaridade, baixo custo e ausência de evidência de superioridade de outros opioides. Atravessa a barreira placentária, mas parece causar menos depressão respiratória no feto do que a morfina, especialmente se o parto ocorrer mais de 3 a 4 horas após a administração. Contudo, seu metabólito normeperidina tem uma meia-vida de até 48 horas em neonatos.

A meperidina é efetiva em reduzir os tremores das mais variadas etiologias (Quadro 13.3), por ação nos receptores κ, redução de recaptação da serotonina, efeito anticolinérgico, entre outros. Atualmente, essa parece ser sua maior utilidade, embora outras medicações têm se mostrado efetivas na redução de tremores, como clonidina, tramadol, doxapram, butorfanol e sulfato de magnésio.[7,16-18]

QUADRO 13.3
Posologia da meperidina

Dose
- 25-100 mg, IV, para analgesia obstétrica
- 12,5-35 mg, IV, para tremores
- Dose máxima: 600 mg em 24 horas

Observação
- Não deve ser usada por mais de 48 horas pelo risco de acúmulo de normeperidina

Fonte: Barash[7] e Kranke e colaboradores.[15]

Codeína

É um alcaloide natural derivado do ópio, sendo considerado um opioide fraco.

Farmacocinética

A codeína tem uma biodisponibilidade oral maior que a da morfina devido ao menor metabolismo de primeira passagem hepático. No fígado, sofre O-desmetilação pela enzima CYP2D6, sendo 10% convertida em morfina. A maior parte de seu efeito analgésico deve-se a essa conversão. A CYP2D6 está ausente em cerca de 10% da população branca, o que torna o fármaco ineficaz nesses pacientes. As doses da codeína estão listadas no Quadro 13.4.[1-3]

Propriedades clínicas[2-4,19]

- É um excelente antitussígeno, mesmo em doses baixas (15 mg);
- Tem baixo potencial aditivo;
- É um analgésico de fraca potência: 60 mg de codeína, VO, têm a potência analgésica equivalente a 650 mg de ácido acetilsalicílico. O número necessário para tratar (NNT) é de 12 para obtenção de 50% de alívio da dor no contexto de dor aguda pós-operatória quando utilizada isoladamente;
- As formulações com paracetamol associado apresentam efeito sinérgico e redução do NNT para 3,6;
- O início de ação ocorre em 30 a 60 minutos, e a duração do efeito é de 4 a 6 horas;
- A constipação é o principal efeito adverso.

QUADRO 13.4
Posologia da codeína

Dose
- 15-60 mg, a cada 4 horas, VO. É comum estar associada ao paracetamol; nesse caso, atentar para a dose máxima diária deste (4 g)

Analgesia pós-operatória
- Dor leve a moderada ou como fármaco complementar

Fonte: Flood e colaboradores[2] e Miller e colaboradores.[13]

Metadona

É um opioide sintético da classe das difenilpropilaminas, com potência equivalente e características farmacológicas semelhantes às da morfina.[3,4]

Farmacocinética

Possui ótima biodisponibilidade oral (cerca de 80-90%) e tempo de ação prolongado (4-8 horas). Tem seu início de ação entre 30 minutos e 2 horas após administração oral e entre 10 e 20 minutos após administração venosa.[1,3]

Distribui-se extensamente para sítios extravasculares, sendo lentamente liberada, o que con-

tribui para o prolongamento de seu efeito. A meia-vida de eliminação pode ser bastante prolongada, estando sujeita a ampla variação entre pacientes (de 9-87 horas). É metabolizada no fígado formando compostos inativos, que sofrem eliminação renal. Necessita ajuste de doses em pacientes com insuficiência renal.[1,7,14]

Propriedades clínicas[1,2,14,20]

- Possui atividade antagonista dos receptores NMDA e inibe a recaptação de serotonina, sendo amplamente utilizada no tratamento da dor crônica;
- Pode prolongar o intervalo QT e levar a *torsades de pointes* e até mesmo parada cardíaca, especialmente em pacientes de risco (hipopotassemia, hipomagnesemia, doença cardíaca estrutural);
- Tem efeitos adversos similares aos da morfina, podendo levar à síndrome de abstinência, embora de instalação mais lenta e com sintomas menos graves;
- Pode ser usada para prevenção de sintomas de abstinência ou para terapia de substituição de opioide em usuários crônicos;
- Não deve ser usada como primeira linha na dor aguda, ficando reservada apenas para pacientes selecionados, como aqueles alérgicos à morfina ou com insuficiência renal;
- Devido à meia-vida plasmática prolongada, os níveis de metadona podem levar até 10 dias para se estabilizarem. Dessa forma, é fundamental cautela na fase de titulação (Quadro 13.5) a fim de evitar toxicidade resultante do acúmulo do fármaco, principalmente nos pacientes virgens de opioide.

Fentanil

É um opioide sintético, agonista puro da classe das fenilpiperidinas, com potência 75 a 100 vezes superior à da morfina. É um dos opioides mais utilizados na prática anestésica.[1,7]

Farmacocinética

É altamente lipossolúvel, portanto com rápido início de ação (cerca de 30 segundos), atingindo equilíbrio entre plasma e sítio efetor aproximadamente em 6 minutos. Sofre rápida redistribuição para tecidos inativos (músculo e gordura), com término de efeito rápido; contudo, com doses repetidas ou em infusão contínua, ocorre saturação dos tecidos e prolongamento progressivo do tempo de ação. O metabolismo é hepático, via citocromo P450, resultando em compostos de atividade mínima. É um dos opioides ideais em pacientes com insuficiência renal crônica. Possui meia-vida de eliminação de 3 a 4 horas após dose única e de até 12 horas com doses repetidas ou em infusão contínua. Seu *clearance* não é alterado na falência hepática, mas pode ser prolongado em idosos.[1,2,14]

Propriedades clínicas[1,2,7,21]

- Não causa liberação de histamina;
- Mantém a estabilidade cardiovascular mesmo em altas doses (Tab. 13.4), embora possa causar instabilidade hemodinâmica quando associado a outros fármacos depressores, como benzodiazepínicos;
- Reduz a frequência cardíaca e pode causar hipotensão em pacientes cujo débito cardíaco depende dela, como, por exemplo, em neonatos;
- Tem potencial para causar rigidez torácica e risco de depressão ventilatória devido à alta potência;
- Pode desencadear mioclonias sem atividade convulsivante na indução;
- Tem intensidade de prurido equivalente a de outros opioides;
- Apresenta efeito antitussígeno.

Sufentanil

É um opioide sintético com potência analgésica de 1.000 vezes a da morfina e de 5 a 10 vezes a do fentanil, sendo o opioide mais potente disponível.

Farmacocinética

Altamente lipossolúvel, passa rapidamente a barreira hematencefálica, tendo início de ação, distribuição tecidual e término do efeito rápidos e similares aos do fentanil. Ocorre acúmulo tecidual após doses repetidas. Devido ao menor grau de io-

QUADRO 13.5
Posologia da metadona para pacientes virgens de opioides

- Dose inicial de 2,5 mg, VO, a cada 8-12 horas. Em pacientes idosos, pode ser necessário iniciar com 2,5 mg apenas 1x/dia. Os aumentos de dose devem ser feitos a cada 5-7 dias

Obs.: Em qualquer uma das situações, bem como no uso em dor crônica, devido à ampla variação de meia-vida com potencial de acúmulo, deve-se acompanhar rigorosamente o paciente até o ajuste adequado da dose.
Fonte: Waldman[1] e Flood e colaboradores.[2]

TABELA 13.4 Posologia do fentanil

Via	Dose	Particularidades
IV	• Indução anestésica: 2-6 μg/kg • Manutenção anestésica: bólus repetidos de 25-50 μg, a cada 15-30 min, ou infusão de 0,5-5 μg/kg/h • Pequenos procedimentos: 1-3 μg/kg • Pré-medicação: 25-50 μg • Anestesia baseada em altas doses de opioide*: 5-75 μg/kg, seguidos de infusão de 0,1-1 μg/kg/min	• Deve ser administrado 3-5 min antes da laringoscopia, devido a seu K_{e0} • Pode ser usado em PCA
Neuroeixo	• Peridural em dose única: 50-100 μg • Espinal: 5-25 μg	• Efeito possivelmente sistêmico • A diluição em 10 mL de soro fisiológico para a injeção peridural prolonga o efeito • Rápido início de ação (5-10 min) e duração curta (2-4 h)

*Usado principalmente em cirurgia cardíaca. Doses maiores que 20 g/kg parecem não ter benefício e impedem a extubação precoce, sendo pouco utilizadas atualmente.
Fonte: Miller[3] e Leal e colaboradores.[5]

nização e ao alto grau de ligação proteica (93%), seu volume de distribuição e meia-vida de eliminação são menores que os do fentanil. Após metabolização hepática no fígado, produz metabólitos com 10% da sua potência, que são excretados na urina e nas fezes.

Propriedades clínicas

- Apresenta perfil farmacológico similar ao do fentanil, com analgesia mais prolongada e menos depressão respiratória em doses equivalentes;
- Mantém a estabilidade hemodinâmica mesmo em altas doses, podendo, contudo, causar bradicardia;
- É muito utilizado por via espinal durante a analgesia de parto (Tab. 13.5).

Remifentanil

É um opioide sintético, agonista puro, derivado da fenilpiperidina, com potência semelhante à do fentanil.[1,2,22]

TABELA 13.5 Posologia do sufentanil

Via	Doses
Intravenosa	**Indução:** 0,3-1 μg /kg **Manutenção:** bólus de 0,1-0,25 μg/kg, conforme necessidade, ou infusão contínua de 0,5-1,5 μg/kg/h
Peridural	10-50 μg
Espinal	2-10 μg

Farmacocinética

Lipossolúvel e com baixo pKa, apresenta início de ação rápido, com equilíbrio plasma-sítio efetor similar ao do alfentanil. Sua principal característica é a presença de um grupo éster funcional que o torna suscetível à hidrólise por esterases plasmáticas e teciduais não específicas, fazendo seu término de ação ocorrer principalmente por eliminação (10-20 minutos), e não devido à redistribuição como os demais opioides. Tal propriedade faz o remifentanil não acumular em infusão contínua, com uma meia-vida contexto-dependente de cerca de 4 minutos, independentemente do tempo de infusão. O metabolismo hepático é mínimo, sendo a metabolização plasmática por esterases em compostos inativos a principal rota. Não depende de pseudocolinesterases, não sendo afetado por sua deficiência. A meia-vida não é alterada por disfunção hepática ou renal, mas pode ser prolongada na hipotermia.[1,3,6,7]

Propriedades clínicas[2,3,7]

- É ideal para procedimentos longos ou que requerem a combinação de altas doses de opioides e rápido despertar;
- Apresenta fácil titulação no transoperatório (rápido equilíbrio plasma-cérebro);
- Não promove analgesia pós-operatória, sendo necessária administração de outra medicação para esse fim após a interrupção da infusão;
- Pode desencadear hiperalgesia após suspensão. Antagonistas do receptor NMDA como cetamina (mesmo em baixas doses) reduzem esse efeito, sugerindo mecanismo relacionado à alteração desses receptores;

- É uma alternativa para analgesia de trabalho de parto (infusão contínua ou PCA) pela rápida ação e eliminação, com menor risco de depressão fetal, porém é menos efetivo que técnicas de neuroeixo e apresenta risco de depressão respiratória materna. A posologia do remifentanil está descrita na Tabela 13.6;
- Não deve ser utilizado no neuroeixo pelo fato de conter glicina na sua formulação.

Alfentanil

É um análogo do fentanil, porém 5 a 10 vezes menos potente.

Farmacocinética

Apresenta pKa baixo (6,5) e, assim, apresenta-se 90% não ionizado em pH fisiológico, o que determina um início de ação mais rápido que o do fentanil. Seu equilíbrio entre plasma e sítio efetor fica em torno de 1,4 minuto.[3,7,23,24]

Apresenta alto grau de ligação proteica e menor lipossolubilidade, resultando em volume de distribuição menor do que o fentanil e meia-vida de eliminação mais curta. Assim como os demais opioides lipossolúveis, o término de ação se dá pela redistribuição para os tecidos, porém, no caso do alfentanil, a rápida eliminação também exerce um importante papel (*clearance* de até 96% em 60 minutos). O metabolismo é hepático, resultando em metabólitos inativos excretados na urina.[7,14] As doses de uso estão especificadas na Tabela 13.7.

Propriedades clínicas[3,7,8]

- Apresenta rápido início e término de ação. É o opioide ideal para estímulos nociceptivos breves, como laringoscopia ou indução do tipo sequência rápida;
- Tem grande variação interpessoal no *clearance*;
- Possui meia-vida de eliminação prolongada em pacientes com falência hepática, idosos e obesos. Não se altera na insuficiência renal;
- Pode ser usado via peridural, com efeito predominantemente sistêmico e aparentemente sem benefício de analgesia sobre a administração IV.

Oxicodona[1,4,25]

- É um derivado da morfina com maior biodisponibilidade (50-80%) via oral;
- Extensamente metabolizada pela via citocromo P450 hepática. Somente 10% da oxicodona é excretada de forma inalterada pelos rins;
- Apresenta afinidade maior pelos receptores κ, responsável por parte de seus efeitos nociceptivos;
- Está disponível em formas orais de liberação imediata para uso em dor aguda, com início de ação em 10 a 15 minutos (Tab. 13.8), e de libe-

TABELA 13.6 Posologia do remifentanil

Indicação	Dose
Indução	1 μg/kg em 60-90 s ou 0,5-1 μg/kg/min em 10 minutos antes do agente hipnótico
Manutenção	0,05-2 μg/kg/min
Sedação	0,05-0,1 μg/kg min
Trabalho de parto	**Infusão:** 0,05-0,1 μg/kg/min *ou* **PCA:** 0,4 μg/kg com bloqueio de 1-5 min *ou* infusão contínua de 0,05 μg/kg/min + bólus de 25 μg com bloqueio de 5 minutos

Fonte: Flood e colaboradores[2] e Miller.[3]

TABELA 13.7 Posologia do alfentanil

Indicação	Dose (μg/kg)
Pequenos procedimentos	**Muito rápidos ou sedação:** 8-20 μg/kg (doses suplementares de 3-5 μg/kg a cada 5-20 min, ou infusão contínua de 0,5-1 μg/kg/min) **Outros procedimentos:** 5-15 μg/kg, a cada 5-20 min
Procedimentos maiores	50-75 μg/kg (doses suplementares de 5-15 μg/kg a cada 5-20 min, ou infusão contínua de 0,5-3 μg/kg/min)

Fonte: Flood e colaboradores[2] e Miller.[3]

TABELA 13.8 Posologia da oxicodona

Apresentação	Dose
Liberação imediata	5-15 mg, a cada 4-6 h
Liberação lenta	**Inicial:** 10 mg, a cada 12 h ou metade da dose equivalente à do opioide utilizado a cada 12 h

Fonte: Flood e colaboradores[2] e Oxycodone Drug Information.[25]

ração lenta para uso em quadros de dor crônica.

Tramadol[1-3]

- É um análogo da codeína, 5 a 10 vezes menos potente que a morfina, com biodisponibilidade oral de 68%. As doses recomendadas do tramadol encontram-se no Quadro 13.6;
- É metabolizado no fígado em O-desmetiltramadol (ativo) e outros compostos inativos, todos com eliminação urinária, sendo 10 a 30% eliminados de forma inalterada;
- Além da afinidade pelos receptores μ e também κ e δ (fraca), promove inibição da recaptação de serotonina e noradrenalina, responsável por parte de seu efeito analgésico;
- Tem como vantagens menor depressão respiratória e limitado potencial de abuso quando comparado aos outros opioides. Pode ser útil em dor crônica ou neuropática pelo duplo mecanismo de ação;
- É ineficaz para dor aguda pós-operatória de alta intensidade (fraca potência). Apresenta elevada incidência de náuseas e vômitos;
- Reduz o limiar convulsivo.

Tapentadol[1,4,26]

- É um opioide oral sintético, recentemente aprovado para uso em dor moderada a intensa;
- Possui duplo mecanismo de ação: μ-agonista e inibidor da recaptação da noradrenalina, portanto com menores efeitos adversos, como náuseas e vômitos, e menor potencial de abuso que outros opioides. Tem possível benefício em dor neuropática;
- Não depende de ativação metabólica, possuindo rápido início de ação e pico em cerca de 1 hora. É metabolizado no fígado em compostos inativos;
- Está disponível em comprimidos de 50, 75 e 100 mg (100 mg equivalem a 15 mg de oxicodona), que devem ser administrados a cada 4 a 6 horas.

QUADRO 13.6
Posologia do tramadol

- Doses (oral ou intravenosa): 50-100 mg, a cada 4-6 horas (máximo de 400 mg/dia)

Agonistas-antagonistas[3,14]

São fármacos que se ligam aos receptores opioides μ, com atividade fraca (agonismo parcial) ou nenhuma atividade (antagonismo), agindo também em receptores κ e δ. Essas medicações foram desenvolvidas com o objetivo de promover analgesia com menor potencial de abuso e dependência.

Possuem efeito teto tanto para analgesia quanto para depressão respiratória e, por isso, nunca ganharam popularidade de uso e acabam sendo reservados para pacientes que não toleram opioides ou para reversão de depressão respiratória causada por agonistas, sem reversão completa da analgesia.

Podem produzir sintomas disfóricos e alucinações. O Quadro 13.7 mostra as características dos principais representantes dessa classe.

Antagonistas

São fármacos que possuem alta afinidade pelos receptores μ, sendo capazes de deslocar o opioide agonista desses sítios sem ativá-los, promovendo antagonismo. O principal representante dessa classe é a naloxona; outros incluem naltrexona, nalmefeno, metilnaltrexona e alvimopam.[1-3]

Naloxona[1,2,27]

- É antagonista dos três receptores opioides (μ, κ e δ), sendo o fármaco de escolha para tratamento da depressão respiratória por opioides;
- É capaz de reverter também prurido, retenção urinária, rigidez torácica e espasmo biliar provocado por opioides;
- É altamente lipossolúvel com rápido início de ação (1-2 minutos após dose IV) e curta duração (30-45 minutos), sendo frequentemente necessárias doses repetidas ou infusão contínua para manter os efeitos antagonistas desejados, sobretudo para opioides de ação prolongada;
- Seu principal efeito adverso é a reversão da analgesia, que, se realizada de forma abrupta,

QUADRO 13.7
Características dos principais agonistas--antagonistas opioides

Fármaco
• **Nalbufina** – Antagonista μ e agonista κ – Potência analgésica igual à da morfina – Analgesia satisfatória para procedimentos de pequeno a médio porte – Menor incidência de efeitos colaterais – Pode ser utilizada como medicação sistêmica na analgesia de parto – Não causa alteração hemodinâmica – Efeito teto com 30 mg – Início de ação em 5-10 min e duração de 3-6 h Doses: – Prurido por opioides: 2,5-5 mg, IV – Depressão ventilatória: 10-20 mg, IV
• **Pentazocina** – Antagonista μ e agonista κ – 1/4 da potência da morfina – Pouca utilidade clínica por analgesia limitada; não reverte a depressão respiratória; alto potencial de disforia, além de efeitos cardiovasculares indesejáveis (↑PA, FC e PAP)
• **Butorfanol** – Antagonista ou agonista parcial μ e agonista κ – 5-8 vezes mais potente que a morfina – Depressão respiratória similar à da morfina, com efeito teto em 30-60 mg – Efeitos cardiovasculares similares aos da pentazocina – Dose: 0,5-2 mg, IV/IM, a cada 3-4 h (2-3 mg = 10 mg morfina)
• **Buprenorfina** – Agonista parcial μ (alta afinidade) – 30 vezes mais potente que a morfina – Início de ação lento (30-60 min) e ação prolongada (8-10 h) – Efeitos adversos: sedação, náusea – Dose: 0,3 mg, IV/IM, a cada 6-8 h

FC, frequência cardíaca; PA, pressão arterial; PAP, pressão da artéria pulmonar.
Fonte: Miller[3] e Evers e colaboradores.[14]

TABELA 13.9 Posologia da naloxona

Indicação	Dose recomendada
Superdosagem de opioides	• 0,4-2 mg, a cada 2-3 min, até reversão • Após reversão: infusão contínua de 2/3 da dose inicial efetiva por hora (0,25-6 mg/h)
Reversão de depressão ventilatória com doses terapêuticas de opioide	• 0,04-0,4 mg até reversão • Se opioide de longa ação, infusão contínua após reversão (0,2-0,6 mg/h)
Prurido	0,25 μg/kg/h, titulado para não reverter analgesia

Fonte: Naloxone Drug Information.[27]

pode levar a efeitos cardiovasculares, como hipertensão, taquicardia e edema pulmonar por dor e ativação do sistema nervoso simpático. Pode desencadear sintomas graves de abstinência em pacientes dependentes de opioides. Sua posologia está descrita na Tabela 13.9.

Rotação de opioides

Corresponde à prática de substituição de um opioide por outro com o objetivo de otimizar a analgesia e reduzir os efeitos colaterais. Diferenças individuais na ligação do receptor, tolerância cruzada incompleta e atividade de metabólitos são algumas das possíveis explicações para o uso dessa prática. Embora múltiplas tabelas de doses equianalgésicas (Tab. 13.10) tenham sido propostas, elas devem ser seguidas com extrema cautela devido à considerável variabilidade interindividual.[6]

TABELA 13.10 Doses equianalgésicas de opioides

Opioide	Dose equinalgésica VO (mg)
Morfina	10
Oximorfina	1,5
Hidromorfona	2
Oxicodona	7
Tramadol	40
Codeína	80
Meperidina	100

Fonte: Adaptada de Benzon e colaboradores.[6]



Referências

1. Waldman SD. Pain management. 2nd ed. Philadelphia (PA): Saunders/Elsevier; 2011.
2. Flood P, Rathmell JP, Shafer SL. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolter Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
3. Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015.
4. McMahon SB, Wall PD. Wall and Melzack's textbook of pain. 6th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2013.
5. Leal PC, Clivatti J, Garcia JBS, Sakata RK. Hiperalgesia induzida por opioides (HIO). Rev Bras Anestesiol. 2010; 60(6):639-47.
6. Benzon HT, Rathmell JP, Wu CL, Turk DC, Argoff CE, Hurley RW. Practical management of pain. 5th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2014.
7. Barash PG. Clinical anesthesia fundamentals. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
8. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan GE, Mikhail MS. Morgan & Mikhail's clinical anesthesiology. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2013.

9. Angst MS, Clark JD. Opioid-induced hyperalgesia: a qualitative systematic review. Anesthesiology. 2006;104(3): 570-87.
10. Duke JC, Keech BM. Anesthesia secrets. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2016.
11. Piva JP, Garcia PCR. Medicina intensiva em pediatria. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2015.
12. Sufentanil Drug Information [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [capturado em: 03 fev. 2016]. Acesso restrito. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/sufentanil-drug-information
13. Miller RD, Pardo MC Jr, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2013.
14. Evers AS, Maze M, Kharasch ED. Anesthetic pharmacology: basic principles and clinical practice. 2nd ed. Cambridge University; 2011.
15. Kranke P, Eberhart LH, Roewer N, Tramèr MR. Single-dose parenteral pharmacological interventions for the prevention of postoperative shivering: a quantitative systematic review of randomized controlled trials. Anesth Analg. 2004;99(3):718-27.
16. Grant GJ. Pharmacologic management of pain during labor and delivery [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 29 maio 2015; capturado em 26 jan. 2015]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/pharmacologic-management-of-pain-during-labor-and-delivery
17. De Witte J, Sessler DI. Perioperative shivering: physiology and pharmacology. Anesthesiology. 2002;96(2):467-84.
18. Lotsch J. Opioid metabolites. J Pain Symptom Manage. 2005;29(5 Suppl):S10-24.
19. Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Single dose oral codeine, as a single agent, for acute postoperative pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(4):CD008099.
20. Fentanyl Drug Information [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [capturado em: 03 fev. 2016]. Acesso restrito. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/fentanyl-drug-information?source=see_link
21. Gozzani JL. Opióides e antagonistas. Rev Bras Anestesiol. 1994;44(1):65-73.
22. Joly V, Richebe P, Guignard B, Fletcher D, Maurette P, Sessler DI, et al. Remifentanil-induced postoperative hyperalgesia and its prevention with small-dose ketamine. Anesthesiology. 2005; 103(1):147-55.
23. Alfentanil Drug Information [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [capturado em: 03 fev. 2016]. Acesso restrito. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/alfentanil-pediatric-drug-information
24. Van den Nieuwenhuyzen MC, Stienstra R, Burm AG, Vletter AA, Van Kleef JW. Alfentanil as an adjuvant to epidural bupivacaine in the management of postoperative pain after laparotomies: lack of evidence of spinal action. Anesth Analg. 1998;86(3):574-8.
25. Oxycodone Drug Information [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [capturado em: 03 fev. 2016]. Acesso restrito. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/oxycodone-pediatric-drug-information?source=see_link
26. Tayal G, Grewal A, Mittal R, Bhatia N. Tapentadol: a novel analgesic. J Anaesth Clin Pharmacol. 2009;25(4):463-6.
27. Naloxone Drug Information [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [capturado em: 03 fev. 2016]. Acesso restrito. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/naloxone-drug-information?source=see_link

14

Bloqueadores neuromusculares

Rogerio Silveira Martins
Patrícia W. Gamermann

Os bloqueadores neuromusculares (BNMs) foram descobertos em 1942 e, desde então, seu uso na anestesiologia aumentou exponencialmente. A succinilcolina foi introduzida em 1952 e mudou a prática anestésica por fornecer ótimas condições de intubação orotraqueal e uma rápida recuperação da função neuromuscular. Quando adequadamente utilizados, os BNMs atuam como componentes fundamentais na melhoria contínua da prática anestésica e no desenvolvimento de técnicas cirúrgicas avançadas.[1,2]

Fisiologia da junção neuromuscular

A junção neuromuscular (JNM) é uma sinapse química altamente especializada composta pelo terminal nervoso de um neurônio motor – também chamado de região pré-sináptica –, pela fenda sináptica e por uma região especializada da fibra muscular denominada placa motora ou região pós-sináptica (Fig. 14.1).[3]

O neurônio motor origina-se no corno anterior medular e segue até a JNM, onde se ramifica no terminal pré-sináptico. O terminal nervoso apresenta função trófica para o desenvolvimento e a manutenção da JNM. A unidade motora é definida como o conjunto formado por um único neurônio motor mielinizado e todas as fibras musculares por ele inervadas.[2,3]

No período pós-natal imediato, as fibras musculares apresentam múltiplas JNMs; ao longo dos primeiros dias de vida, entretanto, ocorre transição para o padrão adulto de uma única JNM por fibra muscular. Lesões do terminal nervoso podem induzir o ressurgimento do padrão embrionário da sinapse muscular.[2,3]

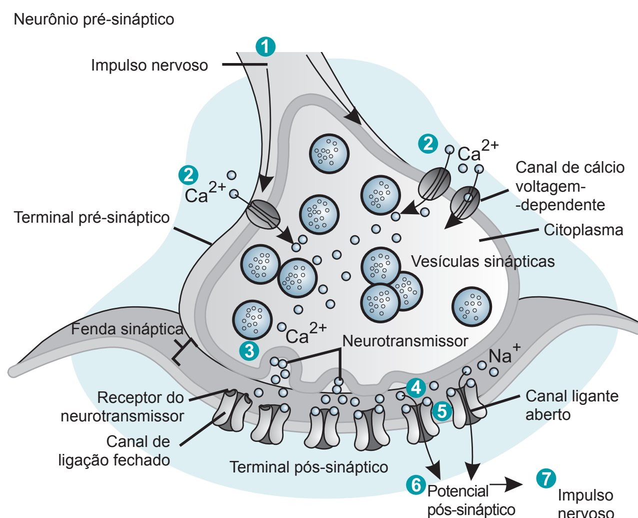


FIGURA 14.1 Junção neuromuscular. A entrada de cálcio na célula nervosa mobiliza as vesículas de acetilcolina (ACh) que se fundem com a membrana celular. A ACh liberada liga-se nos receptores pós-sinápticos promovendo a entrada de sódio pelo canal.

Fonte: Adaptada de Antranik.[4]

O neurotransmissor da JNM é a acetilcolina (ACh), que é sintetizada no terminal nervoso pré-sináptico e armazenada em vesículas localizadas na periferia do terminal. Cada vesícula contém um *quantum* (5.000-10.000 moléculas) de ACh.[2,3]

Os receptores pós-juncionais nicotínicos de ACh localizam-se na região central da fibra muscular chamada de placa motora. Esses receptores são compostos de cinco subunidades glicoproteicas que formam um canal que atravessa toda a membrana da célula (Fig. 14.2). A molécula de ACh deve ligar-se às duas subunidades α para que ocorra a abertura do canal. A zona perijuncional, que fica junto à placa motora, é uma zona crítica para que a transmissão neuromuscular ocorra. É nela que o potencial gerado na placa motora é convertido em potencial de ação, que se espalha pelo músculo, iniciando o processo contrátil.[3]

Transmissão neuromuscular

A chegada do potencial de ação na terminação nervosa promove a abertura dos canais de cálcio.

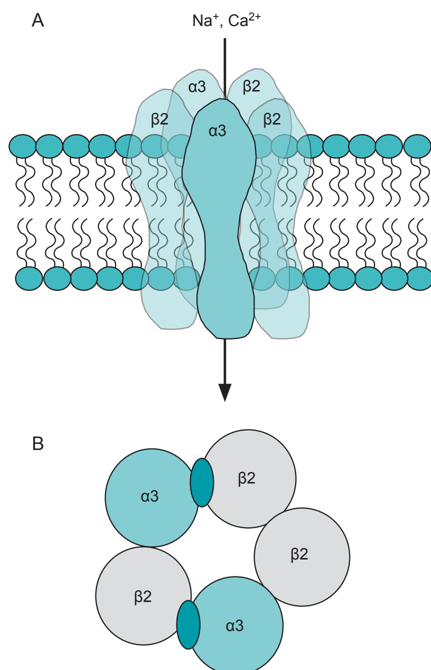


FIGURA 14.2 Receptor nicotínico pós-juncional de ACh. **A.** Visão lateral do receptor. **B.** Em azul, os sítios de ligação da ACh.

Fonte: Adaptada de Martyn e colaboradores.[3]

O aumento do cálcio intracelular desencadeia uma cascata de eventos que levam à fusão das vesículas de ACh com a membrana celular e a liberação da ACh na fenda sináptica.[5]

Frequências rápidas de estimulação (tétano) levam a uma diminuição da liberação de ACh, por esgotamento dos depósitos prontamente disponíveis de ACh no terminal nervoso. Mesmo assim, a quantidade liberada é suficiente para transmitir o impulso. Simultaneamente, ocorre mobilização de novas vesículas para o terminal e aumento na síntese de ACh.[5]

A liberação de ACh na fenda sináptica (evento químico) promove um potencial de ação (evento elétrico) na fibra muscular por atuação nos receptores da placa motora. O número de receptores existentes em cada placa motora é muitas vezes superior ao necessário para causar sua despolarização. Isso, junto com o fato de a quantidade de ACh liberada ser bem superior à necessária para despolarizar a placa motora, garante a margem de segurança da transmissão neuromuscular e explica a razão pela qual o BNM precisa ocupar 75% dos receptores para que ocorra redução da força muscular.[3]

Quando as duas subunidades α do receptor são ocupadas pela ACh, o canal abre, permitindo o fluxo de cátions. Ocorre influxo de sódio e cálcio e saída de potássio, promovendo um potencial elétrico chamado de potencial de placa terminal. Quando um número suficiente de canais são abertos pela ACh, o potencial de placa terminal atinge um limiar (-45 mV), que abre os canais de sódio da membrana perijuncional, gerando um potencial de ação que se espalha rapidamente por toda a fibra muscular. O potencial de ação permite a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático da fibra muscular e a interação entre os filamentos de actina e miosina que produzem a contração.[3,5]

A ACh é rapidamente hidrolisada em acetato e colina pela enzima acetilcolinesterase (AChE) presente na fenda sináptica. Com a hidrólise da ACh, os canais da placa motora se fecham e ela se repolariza. Os canais de sódio também se fecham e o potencial de ação deixa de existir. O cálcio é recaptado pelo retículo sarcoplasmático e a fibra muscular relaxa.[3,5]

Mecanismo de ação dos bloqueadores neuromusculares

Os BNMs ocupam os receptores nicotínicos de ACh da placa motora, interferindo na transmissão

do impulso do nervo para a fibra muscular. De acordo com o seu mecanismo de ação, podem ser divididos em dois grupos: adespolarizantes e despolarizantes.[6,7]

Os bloqueadores neuromusculares adespolarizantes (BNMAs) atuam como antagonistas. Eles ligam-se aos receptores de ACh da placa motora, impedindo a abertura do canal iônico e o surgimento do potencial de ação. É um bloqueio competitivo, pois o BNMA compete com a ACh pelo receptor, e o resultado vai depender da concentração e da afinidade de cada um pelo receptor.[6,7]

Os bloqueadores neuromusculares despolarizantes (BNMDs) atuam como agonistas. A succinilcolina é o único BNMD disponível e, por ser estruturalmente análoga à ACh, atua como agonista, ou seja, simula a ação da ACh. O BNMD, atuando no receptor de ACh, abre os canais iônicos, gerando um potencial de ação e uma contração da fibra muscular (fasciculação). Ao contrário da ACh, o BNMD não é metabolizado pela AChE da fenda sináptica e permanece ocupando o receptor. Isso faz a placa motora permanecer despolarizada por um tempo prolongado. Os canais de sódio da membrana muscular perijuncional se acomodam a essa situação e se fecham. O potencial de ação desaparece e a membrana muscular retorna a seu estado de repouso, resultando em relaxamento muscular. Trata-se de um bloqueio não competitivo, e nova contração somente poderá ocorrer quando o BNMD tiver saído da placa motora e esta também se repolarizar.[8]

Sensibilidade de diferentes grupos musculares aos bloqueadores neuromusculares

Os diversos grupos musculares apresentam graus diferentes de sensibilidade aos BNMs. O diafragma e a musculatura da laringe são os músculos mais resistentes ao bloqueio. É necessário ter quase 90% dos receptores bloqueados para que sua força contrátil comece a diminuir. O músculo adutor do polegar começa a ter sua força diminuída com 75% de ocupação. Por esse motivo, a recuperação da musculatura envolvida na ventilação ocorre antes do adutor do polegar, tornando a monitoração por meio desse músculo muito confiável. Como exemplo, a dose de BNM necessária para bloquear o diafragma é 1,5 a 2 vezes maior que a do músculo adutor do polegar. Já a musculatura da faringe, da deglutição e de proteção das vias aéreas é muito sensível ao efeito dos BNMs. Com isso, ao final da cirurgia, o paciente pode já ter recuperado a capacidade de ventilar, mas ainda não ter recuperado a capacidade de proteger as vias aéreas contra aspiração e/ou obstrução.[9]

Uso clínico dos bloqueadores neuromusculares

Os BNMs são fármacos adjuvantes em anestesiologia e não são substitutos dos anestésicos, pois não produzem inconsciência, amnésia ou analgesia. Eles produzem apenas relaxamento muscular e são usados basicamente em duas situações: relaxamento muscular intraoperatório e intubação traqueal. Fora da anestesia são também usados em unidades de tratamento intensivo (UTIs) para facilitar a ventilação mecânica. Não devem ser usados com a finalidade de evitar movimentos do paciente e diminuir a dose de anestésicos, pois diversos trabalhos relatam consciência perioperatória nessas situações. A opção por um dos diversos fármacos disponíveis depende basicamente do conhecimento das seguintes características:[10,11]

- **Pico de ação:** Será necessário intubação rápida?
- **Duração clínica:** Quanto tempo vai durar a cirurgia?
- **Eliminação:** Como é a função renal e hepática do paciente?
- **Efeitos colaterais:** É possível aceitar taquicardia e/ou hipotensão?
- **Contraindicações:** É seguro usar nesse paciente?

Embora alguns trabalhos mostrem que é possível realizar intubação traqueal sem o uso de BNMs, esta não parece ser a melhor conduta. Nessas situações, em geral se associa propofol com algum opioide, em doses maiores do que as convencionais, podendo ocorrer rigidez torácica pelo opioide e depressão cardiocirculatória pelas altas doses de propofol empregadas, especialmente em pacientes ASA III ou IV. Além disso, a intubação sem o uso de BNM se acompanha de maior incidência de lesão nas cordas vocais, traumatismos dentários, dor de garganta e rouquidão no pós-operatório, devido ao relaxamento muitas vezes inadequado. Seria uma técnica a ser empregada em situações excepcionais quando o uso de BNM fosse contraindicado ou indesejável, como, por exemplo, em pacientes alérgicos aos BNMs. A utilização de BNM proporciona melhores condições de intubação, com menos efeitos adversos e em

um tempo mais curto do que sem o uso de BNM. Portanto, a intubação sem BNM também poderia ser considerada má prática no caso de processos judiciais.[12-18]

Conceitos farmacocinéticos dos bloqueadores neuromusculares

DE_{95}

A potência dos BNMs é medida a partir da relação dose-resposta no músculo adutor do polegar. Assim, a dose que deprime a contração máxima em 50% é chamada de DE_{50}. A potência dos BNMAs costuma ser expressa como DE_{95}. A DE_{95} representa a dose efetiva em diminuir 95% da força muscular (depressão de 95% da resposta ao estímulo único) do paciente anestesiado. Para efeitos práticos, é a dose a ser empregada para se obter um bom relaxamento cirúrgico após a traqueia já ter sido intubada.[19]

Dose para intubação

Embora a DE_{95} represente uma resposta média, a resposta de cada paciente pode ser maior ou menor, representando indivíduos relativamente sensíveis ou resistentes, respectivamente. Isso ocorre devido à variabilidade na resposta dos diferentes pacientes aos BNMs. Como é desejável ter um bloqueio completo para realizar a intubação traqueal, é aconselhável utilizar uma dose de duas vezes a DE_{95} para assegurar que mesmo os pacientes relativamente resistentes desenvolvam um bloqueio adequado.[11]

Duração clínica

Corresponde ao tempo efetivo de relaxamento muscular. É o tempo que vai desde a injeção de BNM até que a resposta ao estímulo simples alcance 25% do controle (T1/Tc = 25%) ou que sejam visíveis 2 a 3 respostas na sequência de quatro estímulos (TOF = *train of four*). Nesse momento, torna-se necessário o uso de dose suplementar. Caso a cirurgia esteja em seu final, nesse ponto também a reversão é facilmente obtida com o uso de anticolinesterásicos.[19,20] A duração clínica serve de base para a classificação dos BNMs (Quadro 14.1).

Duração total

É o tempo necessário para que o paciente recupere plenamente a sua força muscular. Vai desde a injeção do BNM até um TOF $\geq$ 0,9. É importante salientar que o aumento na dose administrada causa um aumento na duração de todos os BNMs, de forma que a comparação entre eles deve ser feita com base em doses equipotentes. Por exemplo, o uso de uma vez a DE_{95} do atracúrio tem uma duração total de 35 a 55 minutos. O uso de duas vezes a DE_{95} aumenta a duração total para 45 a 75 minutos.[19,20]

Pico de ação

É o tempo decorrido entre a injeção e o desaparecimento de todas as respostas do TOF. Na prática, corresponde ao tempo que deve ser esperado para que a intubação possa ser realizada em ótimas condições.

O pico de ação de cada BNM depende da sua potência. Agentes menos potentes, como o rocurônio (DE_{95} de 0,3 mg/kg), apresentam mais moléculas por dose equivalente do que BNMs potentes, como o vecurônio (DE_{95} de 0,05 mg/kg). Assim, a DE_{95} do rocurônio contém seis vezes mais moléculas do que uma dose equipotente do vecurônio, e a concentração plasmática do rocurônio será maior, o que explica o pico de ação mais rápido do rocurônio.[1,2]

Em geral, o aumento das doses acelera um pouco o pico de ação, mas acompanha-se de um aumento na duração do bloqueio e muitas vezes dos efeitos colaterais. Esse tempo varia nos diversos grupos musculares de acordo com a localização do músculo. O bloqueio se instala mais rápido na musculatura localizada no compartimento circulatório central, como nos músculos da laringe, mandíbula e diafragma. Na musculatura periférica, como, por exemplo, no músculo adutor do polegar, o pico de ação dos BNMs ocorre de forma mais tardia. A musculatura respiratória é mais resistente ao bloqueio, porém sua localização no compartimento central faz ela ser irrigada primeiro e, por isso, o pico de ação dos BNMs na musculatura da laringe e diafragma ocorre cerca de 1 minuto antes que no músculo adutor do polegar. Isso permite que a intubação seja realizada antes do BNM atingir o pico de

QUADRO 14.1
Classificação dos bloqueadores neuromusculares

- **Despolarizantes (início rápido, duração ultracurta)**
  – Succinilcolina
- **Adespolarizantes**
  – Duração curta: mivacúrio
  – Duração intermediária: vecurônio, rocurônio, atracúrio, cisatracúrio
  – Duração longa: pancurônio

Fonte: Appiah-Ankam e Hunter.[6]

ação medido por meio da resposta do músculo adutor do polegar. Quando se utiliza duas vezes a DE_{95}, a intubação em boas condições pode ser realizada em 2 minutos para o rocurônio e em 3 minutos para os outros BNMs de duração intermediária. O aumento da dose do rocurônio para quatro vezes a DE_{95} (1,2 mg/kg) permite intubação sob boas condições em 60 a 90 segundos.[20]

Manutenção

Costuma ser realizada por injeção de doses suplementares de BNM conforme as necessidades clínicas ou pela monitoração da JNM. Essas doses devem ser utilizadas quando 2 a 3 respostas do TOF forem visíveis. O ideal é manter o bloqueio com apenas 1 a 2 respostas. Quando se necessita relaxamento muscular intenso, o TOF não deve apresentar nenhuma resposta. O grau de bloqueio, nesses casos, é avaliado pela contagem pós-tetânica (PTC), que deve ficar entre 0 e 1. O principal cuidado na manutenção é evitar o uso de doses acima das necessárias, pois isso prolonga a recuperação e aumenta os efeitos colaterais. A dose suplementar em geral é de 20 a 30% da DE_{95} para BNM de longa duração, e de 30 a 50% da DE_{95} para BNM de duração intermediária e curta. Obviamente, quanto maior a duração do BNM, maior o intervalo entre as doses.[19,20]

Bloqueadores neuromusculares adespolarizantes

Os BNMAs são compostos estruturalmente relacionados à acetilcolina, altamente ionizados e hidrossolúveis. São divididos de acordo com a sua estrutura química em aminoesteroides (pancurônio, vecurônio e rocurônio) e benzilisoquinolinas (atracúrio, cisatracúrio e mivacúrio).

A liberação de histamina ocorre principalmente com o grupo de benzilisoquinolinas, mas a anafilaxia pode ocorrer com qualquer BNM. A succinilcolina (despolarizante) e o rocurônio são os fármacos envolvidos nas reações alérgicas.

As dosagens, duração clínica, duração total e pico de ação dos principais BNMs são apresentados na Tabela 14.1. Essa tabela serve como uma referência geral. Existem diferenças nos valores apresentados por diversos autores devido aos diferentes métodos utilizados e à grande variabilidade individual na resposta aos BNMs. Essa resposta varia com diversos fatores, como idade, função renal e agentes anestésicos usados no transoperatório. Por isso, é importante que essas dosagens sejam ajustadas para cada paciente com o uso do estimulador de nervos periféricos (ENP).[9]

Para se acelerar o pico de ação dos BNMAs, pode-se empregar a técnica de *priming*, que consiste em administrar uma pequena dose de BNMA (20% DE_{95}) 3 a 5 minutos antes da dose total. Essa técnica encurta o pico de ação dos BNMAs de maneira variável, mas, em geral, permite intubar em um tempo mais curto. A dose *priming* pode causar complicações semelhantes à pré-curarização. É uma técnica cada vez menos usada.[11,21,22]

Os BNMAs podem ser eliminados de forma inalterada ou pelo metabolismo hepático, degradação plasmática pela reação de Hofmann (degradação espontânea em pH e temperatura ambiente), hidrólise por esterases inespecíficas ou degradação pela pseudocolinesterase (Tab. 14.2).[5] Os principais efeitos adversos dos BNMs estão listados no Quadro 14.2.

TABELA 14.1 Uso clínico dos bloqueadores adespolarizantes

		1 x DE_{95}		2 x DE_{95}			
Bloqueador neuromuscular	**DE_{95} (mg/kg)**	**Duração clínica (min)**	**Duração total (min)**	**Duração clínica (min)**	**Duração total (min)**	**Intubação (mg/kg)**	**Pico de ação (min)**
Duração longa							
Pancurônio	0,06	45-60	> 90	75-90	> 120	0,1	3-4
Duração intermediária							
Vecurônio	0,05	20-30	35-55	30-60	45-75	0,1	2-3
Rocurônio	0,3	20-30	35-55	30-60	45-75	0,6	1,5-2
Atracúrio	0,25	20-30	35-55	30-60	45-75	0,5	2-3
Cisatracúrio	0,05	20-30	35-55	30-60	45-75	0,15	3-4
Duração curta							
Mivacúrio	0,07	10-15	20-25	12-20	25-30	0,2	3-4

Fonte: Adaptada de Appiah-Ankam e Hunter.[6]

TABELA 14.2 Eliminação dos bloqueadores adespolarizantes

Bloqueador neuromuscular	Eliminação renal	Eliminação hepática		Degradação plasmática
		Metabolismo	Biliar	
Duração longa				
Pancurônio	75-85%	10-15%	5-10%	–
Duração intermediária				
Vecurônio	20-30%	20-30%	40-60%	–
Rocurônio	10-20%	10-20%	60-80%	–
Atracúrio	< 10%	–	–	Hofmann (45%) Hidrólise esterásica (45%)
Cisatracúrio	< 15%	–	–	Hofmann (80%)
Duração curta				
Mivacúrio	< 5%	–	–	Pseudocolinesterase (95-99%)

Fonte: Adaptada de Craig e Hunter.[23]

QUADRO 14.2
Efeitos colaterais dos bloqueadores adespolarizantes

- **Taquicardia**
  - Bloqueio de receptores muscarínicos no nodo sinusal (bloqueio vagal)
  - Pode ocorrer com pancurônio e rocurônio
- **Liberação de histamina**
  - Eritema de face, pescoço e tórax, queda na pressão arterial e leve taquicardia
  - O broncospasmo é muito raro
  - Efeito dose-dependente de curta duração
  - A injeção lenta atenua esse efeito
  - Pode ocorrer com atracúrio e mivacúrio
- **Reação de hipersensibilidade tipo I ou alérgica**
  - Hipotensão importante e taquicardia
  - Broncospasmo e eritema cutâneo em 20-25% dos casos
  - Os BNMs causam 40-80% das anafilaxias durante a anestesia
  - O rocurônio é o BNMA com maior incidência

Fonte: Leykin e colaboradores[11] e Claudius e colaboradores.[24]

Bloqueadores adespolarizantes de duração longa

Pancurônio

É o único BNMA de longa duração disponível no mercado. Devido à sua longa duração e à alta incidência de curarização residual, só deve ser utilizado quando se planeja deixar o paciente intubado no pós-operatório. Tem eliminação predominantemente renal e é parcialmente metabolizado no fígado e excretado na bile. A duração é prolongada nos casos de insuficiência renal ou doença hepática grave. Apresenta como efeitos colaterais um bloqueio vagal discreto, com um aumento médio de 20% na frequência cardíaca e 10% na pressão arterial.[11]

Bloqueadores adespolarizantes de duração intermediária

São utilizados para intubação eletiva e manutenção do relaxamento muscular na maioria das cirurgias em que este se faça necessário. Ao contrário dos BNMAs de duração longa, sua via principal de eliminação não é o rim. Por isso, são os fármacos de primeira escolha nos pacientes com insuficiência renal.

Como todos têm duração semelhante, a opção por um dos fármacos deste grupo vai depender do pico de ação, da eliminação e dos efeitos colaterais de cada um.[5,23,24]

Vecurônio

Não apresenta efeitos colaterais no sistema cardiovacular (SCV), mesmo quando utilizado em altas doses. Sua excreção é predominantemente hepática (60-70%) e secundariamente renal (20-30%). Apesar de sua eliminação biliar, o tempo de duração não se altera nos casos de doença hepática moderada quando a dose empregada é menor que 0,15 mg/kg. Contudo, seu efeito é bastante prolongado nos casos de insuficiência hepática grave, principalmente quando se utilizam doses maiores que 0,2 mg/kg. Seu efeito também é prolongado nos casos de insuficiência renal (sobretudo se forem usadas múltiplas doses) em idosos e lactentes.[5,23,24]

Rocurônio

O rocurônio tem um perfil muito semelhante ao do vecurônio, com a vantagem de permitir a intuba-

ção em um tempo mais curto. Não apresenta efeitos colaterais no SCV em doses clínicas. Quando usado em doses maiores de 3 a 5 vezes a DE_{95}, pode causar bloqueio vagal, com leve aumento da frequência cardíaca. Sua excreção é predominantemente hepática (60-80%) e secundariamente renal (10-20%). A duração pode estar aumentada nos casos de disfunção hepática grave e também nos idosos. Na doença renal, a duração só se prolonga nos casos avançados, especialmente quando grandes doses são utilizadas. Entretanto, nos pacientes submetidos a transplante renal, a depuração não foi diferente do grupo-controle. É, portanto, uma boa alternativa para intubar pacientes candidatos a transplante renal.[25]

É o único BNM com pico de ação rápido, possibilitando a intubação em 60 segundos quando se utilizam doses de 1 a 1,2 mg/kg. Entretanto, com essas doses, sua duração fica bastante prolongada. É uma boa alternativa à succinilcolina para intubação rápida. Nas doses convencionais de 0,6 mg/kg, a intubação pode ser realizada em boas condições em 1,5 a 2 minutos. A facilidade de reverter seu efeito de maneira rápida e completa com o uso do sugamadex torna esse fármaco bastante atrativo. No futuro, com a diminuição do preço do sugamadex, talvez venha a ser o BNM de escolha para quase todas as situações. Diferentemente dos outros BNMAs, possui início rápido de ação quando utilizado por via intramuscular. Doses de 1,0 mg/kg em lactentes e de 1,8 mg/kg em crianças, aplicadas no músculo deltoide, permitem a intubação em 2,5 a 3 minutos. Nesses casos a recuperação é bastante prolongada, ocorrendo em média após 2 horas.[8,22,26]

Atracúrio

Em doses acima de 0,6 mg/kg, pode provocar a liberação de histamina, causando hipotensão arterial com queda de 20 a 25% dos níveis pressóricos, taquicardia com aumento de 10 a 15% da frequência cardíaca e eritema cutâneo de forma transitória. Reações mais graves, como broncospasmo, são muito raras e imprevisíveis. É degradado pela reação de Hofmann (degradação química espontânea que ocorre em pH e temperatura fisiológica) e por hidrólise esterásica (degradação enzimática por esterases plasmáticas inespecíficas). Esse tipo de eliminação, que não depende nem do fígado nem do rim, é a principal vantagem do atracúrio sobre os outros BNMs. A reação de Hofmann produz laudanosina, um metabólito estimulante do sistema nervoso central (SNC) que é excretado lentamente na urina e na bile. Nas doses clínicas usadas em anestesia, a laudanosina não atinge concentrações tóxicas (convulsões), mesmo em pacientes com insuficiência renal ou hepática. Devido à degradação plasmática, sua duração não se altera na insuficiência renal, na doença hepática, nos idosos ou nas crianças. O pH alcalino e a hipertermia aceleram a reação de Hofmann, diminuindo o tempo de duração. Hipotermia, principalmente abaixo de 34 °C, e acidose prolongam a duração.[23,24]

Cisatracúrio

Apresenta perfil muito semelhante ao do atracúrio, mas com a vantagem de não liberar histamina mesmo em altas doses. Seu pico de ação é um pouco mais longo do que os outros BNMAs de duração intermediária. Apresenta 3 a 4 vezes maior potência que o atracúrio. Sofre eliminação de Hofmann e não possui metabólitos ativos. Não se sabe se a hidrólise enzimática participa no seu metabolismo. A eliminação renal é de 15 a 20%. Não apresenta alteração na sua duração na insuficiência renal e hepática e nas diferentes faixas etárias. Além disso, a produção de laudanosina é 3 a 10 vezes menor do que com o atracúrio. Acidose e hipotermia retardam o metabolismo e aumentam a duração.[6,23,24]

Bloqueador adespolarizante de duração curta

Mivacúrio

O mivacúrio é o único BNMA de duração curta disponível. Apesar disso, é muito pouco utilizado. Pode causar liberação de histamina quando injetado rapidamente em doses acima de 0,2 mg/kg. Sua meia-vida curta e depuração rápida ocorrem por hidrólise pela pseudocolinesterase plasmática (95-99% da dose injetada). A excreção renal inalterada é responsável por menos de 5% da eliminação do fármaco. A sua duração é de 2 a 3 vezes maior que a da succinilcolina e 50 a 70% menor do que a dos BNMAs de duração intermediária. O tempo de duração é aumentado em 10 a 15 minutos nos casos de insuficiência renal devido à diminuição na atividade da pseudocolinesterase. Nos casos de insuficiência hepática, o prolongamento do efeito é marcado, pois o volume de distribuição aumentado e a diminuição na atividade da pseudocolinesterase fazem o tempo de duração ser até três vezes maior. Como o término de ação depende

do metabolismo pela pseudocolinesterase, a sua duração pode ser de até 4 horas nos casos de pseudocolinesterase atípica.[23,24]

Bloqueadores neuromusculares despolarizantes

A succinilcolina é o representante deste grupo. É um agente que apresenta duas vantagens ainda insuperadas pelos outros BNMs: relaxamento muscular profundo de início rápido, permitindo excelentes condições de intubação, associado à curta duração. Quando utilizada na dose de 1 mg/kg, permite intubar em excelentes condições em 60 segundos, com uma duração clínica de 5 a 8 minutos. Por isso, continua sendo o fármaco de escolha nas situações de intubação rápida. Possui uma curta duração clínica porque se difunde da JNM para o plasma, onde é rapidamente hidrolisada pela pseudocolinesterase (também chamada de colinesterase plasmática ou butilcolinesterase). Ao contrário da AChE, a pseudocolinesterase não existe na JNM. Ela é uma enzima produzida no fígado que só existe no plasma. A succinilcolina é metabolizada em succinilmonocolina e, depois, mais lentamente, em ácido succínico e colina. Devido aos inúmeros efeitos colaterais (Quadro 14.3), seu uso fica restrito às situações apresentadas no Quadro 14.4.[6,8,20,22]

A succinilcolina pode ser usada por via intramuscular em casos de urgência (Quadro 14.5) quando não há acesso venoso. Na dose de 2 a 4 mg/kg, IM, permite intubar em 2 minutos, atingindo um pico sanguíneo em 3 a 4 minutos, com uma duração total de 20 a 30 minutos.

QUADRO 14.4
Indicações da succinilcolina

- Entubação rápida
- Tratamento do laringospasmo
- Necessidade de relaxamento muscular na ausência de acesso venoso
- Procedimentos de duração muito curta, como eletroconvulsoterapia, cardioversão, redução de fraturas
- Via aérea difícil

Fonte: Appiah-Ankam e Hunter,[6] Jabbour-Khoury e colaboradores,[17] Mencke e colaboradores[18] e Fuchs-Buder e colaboradores.[19]

QUADRO 14.3
Efeitos colaterais do uso da succinilcolina

- **Mialgias –** Ocorrem principalmente em adultos jovens submetidos a cirurgias ambulatoriais. Iniciam 12-24 h após o procedimento e duram em média 1-2 dias. Podem ser evitadas com o uso prévio de uma pequena dose de BNMA (pré-curarização com 20% da DE_{95})
- **Espasmo de masseter (trismo) –** Em casos graves, pode ser impossível abrir a boca do paciente. Pode ser um fenômeno isolado ou estar associado à hipertermia maligna
- **Aumento da pressão intraocular (PIO) e da pressão intracraniana (PIC) –** Pequenos e variáveis aumentos na PIO e na PIC que não contraindicam a succinilcolina em cirurgias oftálmicas de urgência nem em pacientes com PIC elevada. Nesses casos, o mais importante é a intubação em plano adequado de anestesia para evitar o *bucking* (tosse)
- **Aumento na pressão intragástrica (PIG) –** Aumento variável na PIG compensado por um aumento ainda maior na pressão no nível do esfincter esofágico inferior elevando o gradiente de pressão esofagogástrico. Por esse motivo, o risco de regurgitação não é aumentado pelo uso da succinilcolina
- **Hiperpotassemia**
- **Liberação de histamina –** Eritema cutâneo no pescoço e no tórax de curta duração. Reações anafiláticas com broncospasmo e colapso cardiocirculatório são raras, embora a succinilcolina seja um dos BNMs mais envolvido nessa complicação
- **Hipertermia maligna –** É desencadeada pela succinilcolina em pacientes suscetíveis, principalmente quando associada ao uso de um agente inalatório
- **Rabdomiólise –** Ocorre em crianças com miopatia não diagnosticada, na maioria das vezes distrofia muscular de Duchenne subclínica. O uso de succinilcolina, nesses casos, leva a contraturas musculares, hiperpotassemia e arritmias com parada cardíaca. Por esse motivo, o uso de succinilcolina em crianças sofre importantes restrições em diversos países
- **Bradicardia –** Ocorre devido à estimulação de receptores muscarínicos cardíacos, ou após doses repetidas, devido a uma sensibilização do miocárdio pelos seus metabólitos (succinilmonocolina e colina). O tratamento consiste na administração de atropina

Fonte: Appiah-Ankam e Hunter[6] e Mencke e colaboradores.[18]

QUADRO 14.5
Intubação traqueal de urgência

- **Succinilcolina**
  - Dose: 1 mg/kg, IV
  - Intubação em 60 segundos
  - Duração clínica de 5-8 minutos
- **Rocurônio**
  - Dose: 1-1,2 mg/kg, IV
  - Alternativa à succinilcolina
  - Intubação em 60 segundos
  - Duração clínica prolongada
  - Reversão pelo sugamadex (ver Capítulo 24)

Fonte: Lee,[8] Claudius e colaboradores,[24] Fink e Hollmann[29] e Cope e Hunter.[30]

Atualmente, em casos previstos de via aérea difícil, o ideal é planejar uma intubação com fibrobroncoscópio. A succinilcolina ainda é muito utilizada nesses casos, pois sua curta duração permite a rápida recuperação da ventilação espontânea caso não seja possível realizar a intubação traqueal. Entretanto, já foi demonstrado que, nas situações em que não se consegue ventilar os pulmões, o tempo de recuperação pode não ser suficientemente curto para prevenir a hipoxemia.[27]

Após o uso de doses repetidas de succinilcolina (dose total acima de 3-5 mg/kg) ou infusão contínua (acima de 60 minutos), o bloqueio pode adquirir as características de um bloqueio adespolarizante e a recuperação pode levar mais de 30 minutos (bloqueio de fase II). O uso de anticolinesterásicos pode reverter esse quadro.[27]

Alguns pacientes podem apresentar pseudocolinesterase atípica e ter a duração do efeito da succinilcolina prolongada por 2 a 4 horas. Essa alteração genética ocorre em aproximadamente 1:3.200 casos e, muitas vezes, só é diagnosticada quando um paciente experimenta um bloqueio prolongado inexplicável. A conduta é manter o paciente anestesiado e em respirador até a completa recuperação espontânea do bloqueio. A transfusão de plasma ou sangue pode acelerar a recuperação. Uma alternativa mais recente é a utilização da colinesterase plasmática humana purificada, que é muito eficiente e não apresenta os riscos da transfusão. O diagnóstico definitivo é feito por meio de um teste denominado número de dibucaína. Pode-se encontrar também alteração na pseudocolinesterase plasmática em casos de doença renal e/ou hepática, hipotireoidismo, gravidez, idade avançada, desnutrição, grandes queimaduras e também em pacientes que fazem uso de medicações como anticoncepcionais orais, corticoides, inibidores da monoaminoxidase (IMAOs), ecotiofato, anticolinesterásicos ou fármacos citotóxicos. Em geral, essas situações não preocupam, pois causam apenas um prolongamento moderado (no máximo de 30 minutos) na duração da succinilcolina.[8,22-24]

A técnica de pré-curarização consiste em administrar uma pequena dose de BNMA, em geral 20% da DE_{95}, 3 a 5 minutos antes da dose de succinilcolina, visando atenuar seus efeitos colaterais. O único efeito comprovadamente evitado são as fasciculações, embora muitos outros possam ser atenuados. A pré-curarização retarda o início, prolonga a duração e faz necessário um aumento de 50% na dose de succinilcolina. Portanto, não deve ser utilizada em situações de intubação rápida. Na prática, usa-se 1,5 a 2 mg/kg de succinilcolina sempre que for feita a pré-curarização. Essa técnica não é isenta de riscos. Sempre que for empregada, o paciente deve ficar sob vigilância constante. A pré-curarização pode causar sintomas como pálpebras pesadas, diplopia, dificuldade de deglutição, fraqueza e desconforto generalizado. Complicações mais graves, como fraqueza respiratória, regurgitação e aspiração de conteúdo gástrico, embora raras, já foram descritas. Trata-se de uma técnica em desuso.[24,28]

Existem situações clínicas nas quais ocorre uma proliferação de receptores colinérgicos anormais por toda a superfície da membrana da fibra muscular (*up regulation*), podendo haver um aumento exagerado na liberação de potássio (até 13 mEq/L) após o uso de succinilcolina. Nesses casos, existe uma contraindicação absoluta ao uso desse fármaco, devido ao risco de uma parada cardíaca de difícil reversão (Quadro 14.6).[26]

Nos pacientes normais, a fasciculação causada pela succinilcolina gera um aumento no potássio sérico de 0,5 a 1 mEq/L. Esse aumento não causa problemas se o potássio sérico estiver dentro dos limites da normalidade.[8]

Interações medicamentosas

Muitos fármacos usados no transoperatório podem alterar a farmacodinâmica e/ou a farmacocinética dos BNMs (Quadro 14.7). As interações medicamentosas podem resultar em potencialização ou resistência à ação dos BNMs e devem ser valori-

QUADRO 14.6
Situações que contraindicam o uso de succinilcolina

- **Traumas com denervação –** Traumatismo espinal, hemiplegia, paraplegia – depois de 48 horas
- **Doenças neurológicas com déficits motores** – Esclerose múltipla, esclerose lateral amiotrófica, doença de Parkinson severa, síndrome de Guillain-Barré, polineuropatia
- **Miopatias –** Distrofia muscular de Duchenne, miotonias
- **Grandes queimaduras** (acima de 30%) – Depois de 48 horas
- **Politraumatismos** – Depois de 48 horas
- **Imobilização corporal total prolongada**
- **Infecção grave com produção de exotoxinas** – Tétano, botulismo

Fonte: Marsh e Pittard.[31]

zadas principalmente ao final da cirurgia quando será realizada a reversão do relaxamento muscular.[29]

Os anticolinesterásicos apresentam efeito variável sobre os BNMs. Antagonizam o BNMA por meio do aumento da concentração de ACh na fenda sináptica, entretanto prolongam o BNMD por inibição da pseudocolinesterase plasmática. Se, no final de uma cirurgia, após reversão do BNMA com anticolinesterásicos for necessário usar succinilcolina para tratar um laringospasmo, sua duração pode aumentar em até três vezes.[32]

Interações clínicas dos bloqueadores neuromusculares

Obesidade[24,28]

- Succinilcolina: dose baseada no peso real;
- BNMA em obesos (índice de massa corporal [IMC] entre 30-40): dose baseada no peso real;
- BNMA em obesos mórbidos (IMC ≥ 40): dose baseada no peso ideal.

Hipotermia[23]

- Prolongamento da duração do bloqueio adespolarizante devido a uma diminuição no metabolismo e retardo na eliminação;
- Prolongamento da succinilcolina devido à inibição da pseudocolinesterase plasmática.

QUADRO 14.7
Interações medicamentosas com bloqueadores neuromusculares

- **Potencializam o bloqueio –** Anestésicos inalatórios, antibióticos (polimixinas, clindamicina, lincomicina, aminoglicosídeos, tetraciclinas), sulfato de magnésio, anestésicos locais, lítio, dantroleno
- **Aumentam a resistência ao bloqueio –** Anticonvulsivantes

Fonte: Mirakhur e Harrop-Griffiths.[32]

Acidose respiratória[24]

- Potencialização do bloqueio neuromuscular, dificultando o seu antagonismo.

Doença hepática[23,24]

- Doença hepática leve ou moderada altera pouco a duração dos BNMAs;
- No caso de doença hepática grave, os fármacos de primeira escolha são atracúrio e cisatracúrio. O vecurônio, o rocurônio e o pancurônio têm sua duração aumentada;
- A succinilcolina e o mivacúrio podem ter a duração aumentada em razão de uma diminuição na atividade da pseudocolinesterase plasmática;
- O pico de ação de todos os BNMAs pode estar aumentado na cirrose hepática devido ao aumento no volume de distribuição e à redução no débito cardíaco.

Insuficiência renal[22-24]

- Grande variabilidade na resposta aos BNMAs em função de alterações eletrolíticas, no equilíbrio acidobásico, no volume de distribuição e do uso de fármacos que potencializam o bloqueio;
- Atracúrio, mivacúrio e cisatracúrio são os fármacos de escolha;
- O mivacúrio sofre um aumento de até 50% no tempo de duração devido à diminuição na atividade da pseudocolinesterase plasmática;
- O vecurônio e o rocurônio dependem principalmente do fígado para o seu término de ação e podem ser usados;
- A succinilcolina pode ser usada com segurança, desde que o potássio sérico seja menor que

5 mEq/L. Pode ter duração levemente aumentada devido à diminuição na atividade da pseudocolinesterase plasmática.

Idade avançada[30]

- Não existe alteração na sensibilidade da JNM aos BNMs nos idosos;
- A diminuição no débito cardíaco pode tornar o pico de ação mais lento;
- A diminuição no volume de distribuição (menor quantidade de água corporal), na filtração glomerular, nos fluxos sanguíneo hepático e renal e na função hepática aumenta a duração do efeito dos BNMAs que dependem do rim e/ou do fígado para seu término de ação: pancurônio, vecurônio e rocurônio;
- O atracúrio e o cisatracúrio não sofrem alterações na duração do efeito, pois não dependem da eliminação renal nem hepática para o término de ação.

Miastenia grave[31,33]

- O uso de anticolinesterásicos deve ser mantido inclusive no dia da cirurgia;
- A succinilcolina pode ser utilizada, mas a resposta é imprevisível. Em geral, os pacientes são resistentes, necessitando doses de 1,5 a 2 mg/kg. A duração é prolongada e pode ocorrer bloqueio de fase II;
- Pacientes muito sensíveis aos BNMAs: as doses iniciais devem ser baixas (10-25% da dose normal) e aumentadas de acordo com a resposta ao estimulador de nervos periféricos;
- A reversão do bloqueio ao final da cirurgia pode ser ineficaz, pois grande parte da AChE já está inibida pelo uso crônico de piridostigmina. A melhor conduta é esperar pela recuperação espontânea do bloqueio, deixando o paciente em respirador enquanto necessário;
- Devido ao risco de insuficiência ventilatória, esses pacientes devem ser mantidos sob cuidadosa vigilância no pós-operatório. A terapia com anticolinesterásicos deve ser reiniciada com cuidado no pós-operatório, pois a cirurgia e a anestesia muitas vezes alteram o curso da doença.

Miotonias[31,33]

- Contraindicação absoluta à succinilcolina (contratura prolongada, tornando a ventilação muito difícil);
- Os BNMAs podem ser usados com segurança, porém, muitas vezes, a duração é prolongada.

Distrofias musculares

- Grupo de doenças hereditárias, caracterizadas por fraqueza muscular de rápida progressão e destruição das fibras musculares;
- A distrofia muscular de Duchenne é a forma mais comum e mais grave da doença;
- A succinilcolina pode causar rigidez muscular e hiperpotassemia grave, inclusive com parada cardíaca, sendo contraindicada nesses casos;
- Os BNMAs podem ter duração normal ou levemente prolongada.

Peculiaridades pediátricas

Muitos anestesiologistas pediátricos realizam a intubação sem o uso de BNM, já que se obtém condição de intubação adequada com sevoflurano a 4%. O sevoflurano ou propofol utilizados na manutenção anestésica propiciam um relaxamento muscular adequado em vários procedimentos.[34,35]

Bloqueio adespolarizante

A DE_{95} dos BNMAs é igual ou um pouco menor (10%) nos recém-nascidos (RNs) e lactentes (até 1 ano) do que nos adultos, pois, apesar do maior volume de distribuição (maior volume de líquido extracelular), a placa motora é mais sensível ao efeito dos BNMAs. Em geral, a depuração dos BNMAs também é mais lenta nessa faixa etária. Com isso, quando se usa a mesma dose do adulto, a duração do bloqueio no RN e no lactente é um pouco mais prolongada. Ao contrário, nas crianças acima de 1 ano, a DE_{95} é 20 a 30% maior, pois a sensibilidade é igual à do adulto (a JNM atinge a maturidade após os 6 meses), mas o volume de distribuição ainda é um pouco maior. Quando se usa a mesma dose do adulto, a duração é menor nessa faixa etária, tornando necessário o uso mais frequente de doses suplementares.

O vecurônio e o rocurônio, quando usados nas mesmas doses do adulto, apresentam uma duração bastante prolongada nos RNs e lactentes devido à deficiência no metabolismo e/ou eliminação hepáticos. Comportam-se como BNMAs de longa duração.[34,35]

O pico de ação dos BNMAs é mais rápido, principalmente em RNs e lactentes, pois o tempo circulatório é menor nessa faixa etária. Isso faz o BNMA chegar mais rápido à JNM. O pico de

ação, em média, ocorre em 90 a 120 segundos, permitindo uma intubação em boas condições em torno de 60 a 90 segundos. O rocurônio permite intubar crianças em 60 segundos com qualidade igual à da succinilcolina, sendo ótima alternativa para situações de intubação rápida.[34,35]

Bloqueio despolarizante

RNs e lactentes necessitam doses maiores de succinilcolina (2 mg/kg) do que o adulto, em consequência do maior volume de distribuição. Em crianças acima de 1 ano, a dose é igual à do adulto (1 mg/kg). O pico de ação é rápido, e a duração clínica é menor que no adulto (4-5 minutos), apesar de apresentarem níveis de pseudocolinesterase baixos. Isso se deve ao maior volume de distribuição, que produz uma rápida diluição.[35,36]

O uso de succinilcolina vem sofrendo restrições importantes nos pacientes pediátricos devido aos efeitos colaterais, especialmente hiperpotassemia, seguida de parada cardíaca de difícil reversão em crianças com distrofia muscular subclínica. Apesar disso, continua insubstituível nos casos de intubação rápida e tratamento de laringospasmo.[34]



Referências

1. Flood P, Rathmell JP, Shafer SL. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolter Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
2. Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015.
3. Martyn JA, Fagerlund MJ, Eriksson LI. Basic principles of neuromuscular transmission. Anaesthesia. 2009;64 Suppl 1:1-9.
4. Antranik. Synaptic transmission by somatic motorneurons [Internet]. Ashland: Antranik.org; c2016 [atualizado em 10 maio 2012; capturado em 31 jan. 2016]. Disponível em: http://antranik.org/synaptic-transmission-by-somatic-motorneurons/
5. Fagerlund MJ, Eriksson LI. Current concepts in neuromuscular transmission. Br J Anaesth. 2009; 103(1):108-14.
6. Appiah-Ankam J, Hunter JM. Pharmacology of neuromuscular blocking drugs. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain. 2004;4(1):2-7.
7. Bowman WC. Neuromuscular block. Br J Pharmacol. 2006;147 Suppl 1:S277-86.
8. Lee C. Goodbye suxamethonium! Anaesthesia. 2009;64 Suppl 1:73-81.
9. Ariño-Irujo JJ, Calbet-Mañueco A, Calle-Elguezabal PA, Velasco-Barrio JM, López-Timoneda F, Ortiz-Gómez JR, et al. Monitorización del bloqueo neuromuscular. 1a parte. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2010;57(3): 153-60.
10. Mashour GA, Avidan MS. Intraoperative awareness: controversies and non-controversies. Br J Anaesth. 2015;115 Suppl 1:i20-i26.
11. Leykin Y, Pellis T, Vincenti E. Highlights in muscle relaxants. Expert Rev Neurother. 2006;6(12): 1833-43.
12. Trabold F, Casetta M, Duranteau J, Albaladejo P, Mazoit JX, Samii K, et al. Propofol and remifentanil for intubation without muscle relaxant: the effect of the order of injection. Acta Anaesthesiol Scand. 2004;48(1):35-9.
13. Joo HS, Perks WJ, Belo SE. Sevoflurane with remifentanil allows rapid tracheal intubation without neuromuscular blocking agents. Can J Anaesth. 2001;48(7): 646-50.
14. Woods AW, Allam S. Tracheal intubation without the use of neuromuscular blocking agents. Br J Anaesth. 2005; 94(2):150-8.
15. Alvarez Gómez JA, Ariño Irujo JJ, Errando Oyonarte CL, Matínez Torrente F, Roigé i Solé J, Gilsanz Rodríguez F, et al. Empleo clínico de bloqueantes neuromusculares y su reversión: recomendaciones del grupo de expertos de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2009;56(10):616-27.
16. Combes X, Andriamifidy L, Dufresne E, Suen P, Sauvat S, Scherrer E, et al. Comparison of two induction regimens using or not using muscle relaxant: impact on postoperative upper airway discomfort. Br J Anaesth. 2007;99(2):276-81.
17. Jabbour-Khoury SI, Dabbous AS, Rizk LB, Abou Jalad NM, Bartelmaos TE, El-Khatib MF, et al. A combination of alfentanil-lidocaine-propofol provides better intubating conditions than fentanyl-lidocaine-propofol in the absence of muscle relaxants. Can J Anaesth. 2003;50(2): 116-20.
18. Mencke T, Echternach M, Kleinschmidt S, Lux P, Barth V, Plinkert PK, et al. Laryngeal morbidity and quality of tracheal intubation: a randomized controlled trial. Anesthesiology. 2003;98(5):1049-56.
19. Fuchs-Buder T, Schreiber JU, Meistelman C. Monitoring neuromuscular block: an update. Anaesthesia. 2009;64 Suppl 1:82-9.
20. Schepens T, Cammu G. Neuromuscular blockade: what was, is and will be. Acta Anaesthesiol Belg. 2014;65(4): 151-9.
21. El-Orbany M, Connolly LA. Rapid sequence induction and intubation: current controversy. Anesth Analg. 2010;110(5):1318-25.
22. Lee C, Katz RL. Clinical implications of new neuromuscular concepts and agents: so long, neostigmine! So long, sux! J Crit Care. 2009;24(1): 43-9.
23. Craig RG, Hunter JM. Neuromuscular blocking drugs and their antagonists in patients with organ disease. Anaesthesia. 2009;64 Suppl 1:55-65.
24. Claudius C, Garvey LH, Viby-Mogensen J. The undesirable effects of neuromuscular blocking drugs. Anaesthesia. 2009;64 Suppl 1:10-21.
25. Schreiber JU. Management of neuromuscular blockade in ambulatory patients. Curr Opin Anaesthesiol. 2014; 27(6):583-8.
26. Mallon WK, Keim SM, Shoenberger JM, Walls RM. Rocuronium vs. succinylcholine in the emergency department: a critical appraisal. J Emerg Med. 2009;37(2):183-8.
27. Walker RW, Sutton RS. Which port in a storm? Use of suxamethonium without intravenous access for severe laryngospasm. Anaesthesia. 2007;62(8):757-9.
28. Ingrande J, Lemmens HJ. Dose adjustment of anaesthetics in the morbidly obese. Br J Anaesth. 2010;105 Suppl 1:i16-23.
29. Fink H, Hollmann MW. Myths and facts in neuromuscular pharmacology: new developments in reversing neuromuscular blockade. Minerva Anestesiol. 2012;78(4): 473-82.
30. Cope TM, Hunter JM. Selecting neuromuscular-blocking drugs for elderly patients. Drugs Aging. 2003; 20(2):125-40.
31. Marsh S, Pittard A. Neuromuscular disorders and anaesthesia. Part 2: specific neuromuscular disorders. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain. 2011;11(4):119-23.

32. Mirakhur RK, Harrop-Griffiths W. Management of neuromuscular block: time for a change? Anaesthesia. 2009;64 Suppl 1:iv-v.
33. Marsh S, Ross N, Pittard A. Neuromuscular disorders and anaesthesia. Part 1: generic anaesthetic management. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain. 2011;11(4):115-18.
34. Rawicz M, Brandom BW, Wolf A. The place of suxamethonium in pediatric anesthesia. Paediatr Anaesth. 2009;19(6):561-70.
35. Meakin GH. Role of muscle relaxants in pediatric anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2007;20(3): 227-31.
36. Heier T, Feiner JR, Lin J, Brown R, Caldwell JE. Hemoglobin desaturation after succinylcholine-induced apnea: a study of the recovery of spontaneous ventilation in healthy volunteers. Anesthesiology. 2001;94(5): 754-9.



Leitura sugerida

Tran DT, Newton EK, Mount VA, Lee JS, Wells GA, Perry JJ. Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. Cochrane Database Syst Rev. 2015;10: CD002788.

15

Anestésicos locais

Julio Cesar M. de Freitas
Natália Chemello Pereira

Os anestésicos locais (ALs) são substâncias que, em determinadas concentrações, inibem a movimentação iônica nos canais de sódio, impedindo a despolarização da membrana nervosa e bloqueando de forma totalmente reversível a condução do impulso nervoso sensitivo, motor e autonômico.[1]

Aspectos históricos

A história moderna dos ALs começa no século XIX, quando viajantes europeus que passavam pela região andina perceberam o hábito dos nativos de mascar folhas de um arbusto – *Erythroxylon coca* –, que, além de abolir a fome e o cansaço, produzia dormência na boca. Em 1860, Niemann conseguiu isolar o alcaloide cocaína.[2] Em 1884, Koller, um oftalmologista vienense, observou que a instilação de cocaína no saco conjuntival produzia anestesia tópica do olho. Um ano depois, Halstead utilizou a cocaína para produzir bloqueio de nervo periférico. Esses experimentos proporcionaram um grande avanço para a cirurgia, porém efeitos colaterais, como a toxicidade sistêmica e principalmente a dependência química, limitavam sua maior utilização.[3]

A descoberta da estrutura química da cocaína como um éster do ácido benzoico conduziu a síntese de outros compostos ésteres derivados do ácido benzoico, como, por exemplo, a benzocaína (1890), que, por sua baixa solubilidade em água, teve seu uso limitado por via injetável, sendo, porém, um anestésico tópico eficaz. Em 1905, foi sintetizada a procaína, que era hidrossolúvel e com margem de segurança local e sistêmica aceitável, mas com curto tempo de duração. Em 1930, a tetracaína, também um AL do tipo éster, apresentava como vantagem um tempo de duração maior que a procaína e, assim, como todos os anestésicos do grupo éster, possuía potencial de desencadear reações alérgicas.

Finalmente, em 1943, Lofgren sintetizou a lidocaína, que veio a representar um marco na história dos ALs, pois não era do tipo éster, mas sim uma amida derivada do ácido dietil-aminoacético e não apresentava as desvantagens dos anestésicos do tipo éster quanto às reações de hipersensibilidade. A partir da introdução clínica da lidocaína, novos anestésicos do tipo amida foram sintetizados, entre eles a mepivacaína (1957), a prilocaína (1960), a bupivacaína (1963) e a etidocaína (1972).

Os anestésicos do tipo amida são compostos por mistura racêmica, isto é, 50% de isômeros levógiros e 50% de dextrógiros. Posteriormente, demonstrou-se que os enantiômeros levógiros apresentavam menor potencial cardiotóxico, maior atividade vasoconstritora, maior duração e menor toxicidade sistêmica que a forma dextrógira. Essas descobertas levaram a indústria farmacêutica a desenvolver novos ALs com isômeros exclusivamente levógiros, entre eles a levobupivacaína (1995) e a ropivacaína (1997).

Aspectos químicos

Os ALs são bases fracas que contêm um grupo lipofílico – geralmente um anel benzeno –, separado de um grupo hidrofílico – em geral uma amina terciária – por uma cadeia intermediária que inclui uma ligação éster ou amida (Fig. 15.1).[4]

A potência do anestésico correlaciona-se com a lipossolubilidade, que é a capacidade do AL penetrar em membranas, um ambiente hidrofóbico. Em geral, isso aumenta com o maior número de átomos de carbono na molécula.[5] Mais especificamente, a potência aumenta de acordo com o tamanho da ligação alquila ao anel aromático ou à amina terciária.[4]

A velocidade de ação do AL (latência) guarda relação inversa com o grau de ionização, que de-

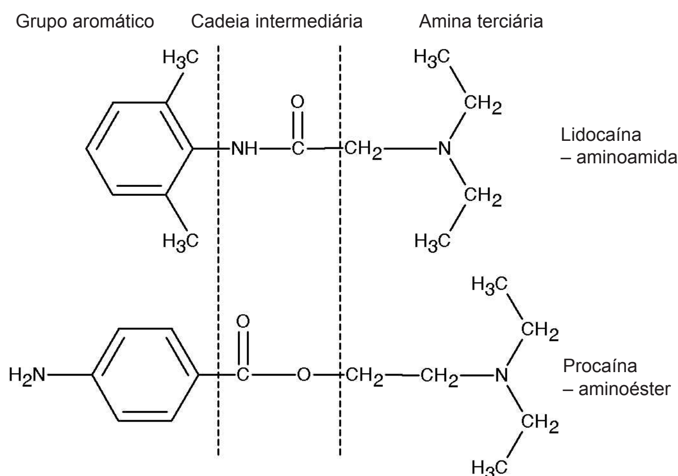


FIGURA 15.1 Estrutura de dois anestésicos locais: lidocaína do tipo amida e procaína do tipo éster.

pende do pKa do fármaco e do pH do meio em que é dissolvido. Inicialmente, os ALs dependem de sua forma não ionizada para se difundirem e atravessarem as membranas neurais e, posteriormente, de sua forma ionizada para agirem nos sítios de ligação. O pKa é específico para cada fármaco e representa o pH em que a quantidade de substância ionizada e não ionizada é igual. Os ALs com pKa mais próximo do pH fisiológico, em geral, têm latência menor (Tab. 15.1). [4,5]

A duração de ação dos agentes anestésicos é multifatorial. O grau de ligação a proteínas e a lipossolubilidade dos fármacos, por exemplo, permitem maior permanência dos anestésicos nos tecidos, prolongando seu efeito. Os ALs têm efeito na musculatura lisa vascular que depende da concentração do agente administrado, provocando vasoconstrição ou vasodilatação vascular e alterando o fluxo sanguíneo local e a consequente saída dos ALs. Considera-se, portanto, que a concentração do fármaco, o tempo da administração e a vascularização regional são variáveis que influenciam no seu tempo de efeito.[4]

TABELA 15.1 Potência dos anestésicos locais e seus respectivos pKa a 36 °C

Fármaco	Número de átomos de carbono (lipossolubilidade)	pKa
Potência baixa		
Procaína	13	8,9
Potência intermediária	15	7,7
Mepivacaína	13	8,0
Prilocaína	14	9,1
Cloroprocaína	14	7,8
Lidocaína		
Potência alta		
Tetracaína	15	8,4
Bupivacaína	18	8,1
Ropivacaína	17	8,0

Farmacodinâmica dos anestésicos locais

Os ALs são substâncias que bloqueiam a condução nervosa de forma reversível, sendo seu uso seguido de recuperação completa da função do nervo.

As células nervosas mantêm um potencial de repouso mediante transporte ativo e difusão passiva de íons. Há bombas de sódio/potássio nas membranas celulares que acoplam a saída de três íons sódio à entrada de dois íons potássio, com gasto de ATP, o que cria um gradiente de concentração favorável à saída passiva de potássio e à entrada de sódio. A membrana celular é muito mais permeável ao potássio do que ao sódio, permanecendo acúmulo de íons negativamente carregados no intracelular e deixando o potencial de repouso por volta de -70 mV.[5]

Os neurônios também têm canais de sódio e potássio eletricamente controlados, os quais produzem despolarização de membrana após estímulos químicos, mecânicos ou elétricos. Se a despolarização excede o limiar (-55 mV), os canais de sódio são ativados, permitindo influxo súbito de íons e gerando um potencial de ação, que geral-

mente é conduzido como um impulso ao longo do axônio neural. Os canais de sódio são proteínas incorporadas à membrana, e aqueles eletricamente controlados existem em três estados – repouso, ativados ou desativados.[4,5]

O sítio de ação dos ALs é o canal de sódio, e a maioria dos ALs liga-se ao canal no interior da célula, impedindo a sua ativação/abertura e interferindo no influxo de íons e, por conseguinte, na despolarização da membrana, prejudicando a geração do potencial de ação e abolindo a propagação de impulsos.[5]

Os ALs também podem bloquear canais de cálcio e de potássio e os receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). Diferenças nessas ações adicionais podem ser responsáveis pelas diferenças clinicamente observadas entre os agentes.[5]

Nem todas as neurofibrilas são afetadas igualmente. A sensibilidade ao bloqueio é determinada pelo diâmetro axonal, pelo grau de mielinização e por vários outros fatores anatômicos e fisiológicos. A Tabela 15.2 apresenta a classificação das neurofibrilas e sua suscetibilidade à ação dos ALs.[4,6]

Farmacocinética dos anestésicos locais

A concentração dos ALs no sangue é determinada pela quantidade injetada, pela taxa de absorção no local da administração e sua distribuição tecidual e pela taxa de biotransformação e excreção do fármaco. Fatores relacionados ao paciente, como idade, condições cardiovasculares e função hepática, também influenciam.[4,7]

Absorção

A absorção depende da perfusão tecidual, da dose e do volume administrados, da adição ou não de vasoconstritor e do perfil farmacológico próprio do anestésico utilizado.[4] Mucosas são barreiras fracas para penetração de ALs, levando a rápido início de ação. A pele intacta, por outro lado, requer altas concentrações da fração hidrossolúvel para sua penetração e uma alta concentração da fração alcalina para assegurar analgesia.[5]

A taxa de absorção sistêmica é proporcional à vascularização do local de injeção: intravenoso > traqueal > intercostal > caudal > paracervical > peridural > plexo braquial > ciático > subcutâneo.[4,5]

O acréscimo de adrenalina provoca vasoconstrição local, diminuindo a absorção do AL e aumentando a captação neuronal, com melhora da qualidade da analgesia, maior durabilidade da ação e limitação de eventos adversos. Para mais informações sobre o uso de adrenalina, ver o tópico Fármacos adjuvantes dos anestésicos locais adiante.

Distribuição

A distribuição depende da captação do órgão, que é determinada pelos seguintes fatores:

1. **Perfusão tecidual** – Os órgãos altamente perfundidos (cérebro, pulmões, fígado, rins e co-

TABELA 15.2 Classificação dos nervos periféricos

Tipo de fibra	Subtipos	Mielina	Diâmetro (µm)	Velocidade de condução (m/s)	Localização	Função	Suscetibilidade ao bloqueio anestésico
A	Alfa (α)	+	6-22	30-120	• Eferentes para músculos	• Motricidade	++
	Beta (β)	+	6-22	30-120	• Aferentes para pele e articulações	• Tato, propriocepção	++
	Gama (γ)	+	3-6	15-35	• Eferentes para fusos musculares	• Tônus muscular	++++
	Delta (δ)	+	1-4	5-25	• Nervos sensoriais aferentes	• Dor, temperatura fria, toque	+++
B		+	< 3	3-15	• Simpáticos pré-ganglionares	• Funções autonômicas	++
C	sC	_	0,3-1,3	0,7-1,3	• Simpáticos pós-ganglionares	• Funções autonômicas	++
	dC	_	0,4-1,2	0,1-2,0	• Nervos sensoriais aferentes	• Dor, temperatura quente, toque e funções autonômicas	+

Fonte: Berde e Stichartz[4] e Gokin e Strichartz.[6]

ração) captam rapidamente no início e redistribuem mais lentamente para tecidos moderadamente perfundidos (músculos e alças intestinais);
2. **Coeficiente de partição tecido/sangue –** Uma forte ligação a proteínas plasmáticas tende a reter os anestésicos, enquanto uma alta solubilidade lipídica facilita a captação pelos tecidos;
3. **Massa tecidual –** Os músculos proporcionam o maior reservatório para os ALs pela sua grande massa.

Metabolismo e eliminação

O metabolismo e a eliminação diferem dependendo de sua estrutura.

1. **Ésteres –** Sofrem metabolização, especialmente por pseudocolinesterase. A hidrólise dos ésteres é rápida, e os metabólitos solúveis em água são eliminados na urina. Pacientes com pseudocolinesterase geneticamente anormal apresentam risco elevado de efeitos colaterais tóxicos, já que seu metabolismo é mais lento;[5]
2. **Amidas –** Esses ALs são metabolizados por enzimas microssomais no fígado, e a taxa de metabolismo depende do agente específico (prilocaína > lidocaína > mepivacaína > ropivacaína > bupivacaína), porém é muito mais lenta que a hidrólise dos ésteres.[5] Recém-nascidos, por exemplo, têm sistema imaturo de enzimas hepáticas e, por isso, o tempo de eliminação de lidocaína, bupivacaína e ropivacaína é prolongado.[4]

Toxicidade sistêmica

Todas as vezes em que se utiliza um AL, ocorre uma absorção sistêmica. A concentração desse anestésico precisa permanecer baixa ao longo do tempo a fim de se evitar a toxicidade. Deve-se ressaltar que a ocorrência de reações tóxicas sistêmicas guarda relação direta com a concentração plasmática do AL e irá depender da velocidade e do local da injeção e do uso ou não de agente vasoconstritor. É necessário lembrar que particularidades de cada paciente, entre elas a idade e o estado físico, são importantes na determinação da dose do fármaco.

A injeção acidental intravascular ou espinal de dose não recomendada de AL é a principal causa de reação tóxica sistêmica. Quanto mais vascularizado o local da injeção, maior será a concentração plasmática do anestésico. Entre os bloqueios regionais, o bloqueio intercostal é o que determina maior concentração plasmática do AL, seguido, em ordem crescente, por anestesia peridural, bloqueio do plexo braquial, anestesia espinal e bloqueio ciático/femoral.

Os sinais e sintomas da intoxicação pelo AL dependem não apenas de sua concentração plasmática, mas também da velocidade com que se estabelece essa concentração. À medida que a concentração se eleva, manifestam-se sinais e sintomas que irão alertar para a ocorrência de intoxicação pelo AL. São eles formigamento de língua e lábios, zumbido, distúrbios visuais, agitação, dificuldades de fala, abalos musculares, convulsões, inconsciência, coma, parada respiratória e depressão cardiovascular. Os sintomas podem não ser evidentes no paciente anestesiado ou profundamente sedado. Na injeção intravascular de grandes massas de anestésicos, a convulsão pode ser o primeiro sinal, podendo evoluir rapidamente para toxicidade cardíaca.

O tratamento inicial visa manter a oxigenação cerebral e a correção da acidose pela interrupção da infusão do AL, oxigenoterapia, suporte ventilatório adequado e manobras de reanimação. A convulsão pode ser tratada com benzodiazepínicos.

A bupivacaína tem importante efeito depressor no inotropismo e na condução elétrica do coração, podendo causar graves arritmias e assistolia. Nas arritmias ventriculares, a amiodarona é o fármaco de escolha. A reanimação é difícil e demorada.

A terapia com emulsão lipídica reduz a concentração plasmática de bupivacaína e ativa a remoção dela do miocárdio e do tecido de condução cardíaco. A infusão de emulsão lipídica a 20% é fornecida em bolsas de 1 litro e deve ser administrada em bólus (1 minuto) de 1,5 mL/kg e em infusão contínua de 0,25 mL/kg/min por 10 minutos até a estabilização hemodinâmica.[7]

Doses máximas recomendadas

A dose máxima recomendada dos ALs de forma alguma será fixa e imutável, mas será útil como referência para evitar sobredose (Tab. 15.3).[8]

Medidas preventivas

Certos cuidados de ordem técnica devem ser sempre observados:

1. Nunca ultrapassar as doses recomendadas para a via a ser utilizada;

TABELA 15.3 Doses máximas dos anestésicos locais

Anestésico	Sem adrenalina	Com adrenalina
Lidocaína	4 mg/kg	7 mg/kg
Bupivacaína	2 mg/kg	3 mg/kg
Ropivacaína	3 mg/kg	–

2. Usar doses e concentrações mínimas para o efeito desejado;
3. Sempre aspirar cuidadosamente antes de injetar o anestésico a fim de prevenir a injeção intravascular, principalmente em regiões muito vascularizadas, como períneo, couro cabeludo e face;
4. Usar soluções anestésicas com adrenalina quando indicadas, salvo se houver contraindicações;
5. Sempre que possível, realizar o bloqueio anestésico com o ultrassom;
6. Nunca é demais lembrar que os ALs só devem ser utilizados em ambientes onde existam recursos necessários para a realização do tratamento imediato de suas reações adversas.

Considerações práticas

Os ALs do grupo éster são metabolizados pela pseudocolinesterase plasmática; em razão disso, sua toxicidade aumenta em portadores da pseudocolinesterase atípica, neonatos e hepatopatas. São exemplos do grupo éster:

- **Benzocaína –** Por ser insolúvel em água, é utilizada por via tópica na derme e via orotraqueal;
- **Tetracaína –** Utilizada principalmente na anestesia espinal, porem não está disponível no mercado brasileiro. Tem rápido início de ação e fornece bloqueio sensitivo de longa duração e intenso bloqueio motor. A apresentação liofilizada facilita o preparo de soluções com diferentes baricidades.

Os anestésicos do grupo amida são metabolizados no fígado, portanto a diminuição da função hepática pode predispor à intoxicação sistêmica. São exemplos do grupo amida:

- **Lidocaína –** Continua sendo o AL mais utilizado e versátil, podendo ser aplicado por diversas vias;
- **Prilocaína –** Tem características semelhantes às da lidocaína, porém causa menos vasodilatação, sendo útil em anestesia dentária, principalmente quando o uso de vasoconstritor não é recomendado. A utilização de doses excessivas pode levar à ocorrência de metemoglobinemia;
- **Bupivacaína –** É o mais potente e com maior potencial de toxicidade. O tempo de ação é mais prolongado;
- **Ropivacaína e levobupivacaína –** Apresentam perfil de ação anestésica semelhante ao da bupivacaína, porém com uma margem de segurança maior. Outra vantagem é o grau de bloqueio diferencial motor e sensitivo desses agentes, trazendo benefícios para a utilização em obstetrícia e analgesia pós-operatória;
- **EMLA –** É uma mistura de prilocaína e lidocaína na mesma proporção. Sua apresentação é na forma de creme para ser utilizado como anestésico tópico na pele íntegra e em mucosas. A latência de aproximadamente 60 minutos é um fator limitante.

Recentemente, foi introduzida a bupivacaína de liberação controlada. Esse produto emprega a plataforma de entrega de fármacos DepoFoam, que utiliza lipossomos, que são esferas microscópicas contendo moléculas de bupivacaína encapsuladas, armazenadas em numerosas câmaras aquosas separadas por membranas lipídicas. O uso de substâncias encapsuladas em lipossomos tem como vantagem a liberação lenta do fármaco, prolongando a duração do efeito e reduzindo a toxicidade para o sistema cardiovascular e nervoso central. Foi aprovada pela Food and Drug Administration (FDA), em outubro de 2011, para ser utilizada apenas em anestesia infiltrativa.[9,10]

Fármacos adjuvantes dos anestésicos locais

Adrenalina

Em concentração de 2,5 µg/mL (1:400.000), tem a finalidade de aumentar o tempo de duração do anestésico, bem como diminuir a velocidade de absorção, visando reduzir a toxicidade sistêmica. É contraindicada nas regiões anatômicas com circulação colateral limitada e tem potencial neurotóxico, especialmente em pacientes suscetíveis (cardiopatas, diabéticos). O uso do ultrassom reduz muito a incidência dos eventos adversos mais temidos e proporciona maior precisão na injeção local com utilização de volumes menores de anestésicos. Há controvérsias quanto ao uso rotineiro de adrena-

lina nos bloqueios, e revisões recentes recomendam que a adrenalina seja utilizada apenas como marcador de injeção intravascular acidental nos bloqueios realizados sem o recurso do ultrassom.[11]

Opioides

Produzem analgesia segmentar sem potencializar o bloqueio motor e autonômico, porém podem causar alguns efeitos adversos, como retenção urinária, prurido, náuseas e depressão respiratória.

Clonidina

Melhora a qualidade da analgesia por via espinal, periférica e na anestesia regional intravenosa, mas pode causar hipotensão, sedação e bradicardia, principalmente com doses acima de 150 µg. Uma dose de 100 µg produz efeito analgésico com discretos efeitos adversos.[11]

Cetamina

Atua bloqueando os receptores NMDA. Estudos demonstraram a utilidade da cetamina no controle da dor operatória quando empregada no neuroeixo, associada ou não aos ALs. A dose de 0,5 mg/kg apresenta reduzida incidência de paraefeitos.[12]



Referências

1. Catterall WA, Mackie K. Local anesthetics. In: Brunton L, Chabner B, Knollman B. Goodman & Gilman's: the pharmacological basis of therapeutics. 12th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2011. p. 565-82.
2. Barbour HG. Local anesthetics. Science. 1920;51(1325): 497-504.
3. Atkinson WS. Local anesthesia in ophthalmology. Trans Am Ophthalmol Soc. 1934;32:399-451.
4. Berde CB, Strichartz GR. Local anesthetics. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 1028-54.
5. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Kleinman W, Nitti GJ, Nitti JT. Clinical anesthesiology. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2007.
6. Gokin AP, Philip B, Strichartz GR. Preferential block of small myelinated sensory and motor fibers by lidocaine: in vivo electrophysiology in the rat sciatic nerve. Anesthesiology. 2001;95(6): 1441-54.
7. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft JB. Successful use of 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. Anesthesiology. 2006;105(1):217-8.
8. Aguirre JA, Votta-Velis G, Borgeat A. Practical pharmacology in regional anesthesia. In: Kaye AD, Urman RD, Vadivelu N. Essentials of regional anesthesia. New York: Springer; 2012. p. 121-51.
9. Bergese SD, Onel E, Portillo J. Evaluation of DepoFoam bupivacaine for treatment of postsurgical pain. Pain Manag. 2011;1(6):539-47.
10. Berde C. Developing better local anesthetics. Anesth Analg. 2015;120(4):718-20.
11. Brummett CH, Williams BA. Additives to local anesthetics for peripheral nerve blockade. Int Anesthesiol Clin. 2011; 49(4):104-16.
12. Elia N, Tramèr MR. Ketamine and postoperative pain: a quantitative systematic review of randomized trials. Pain. 2005;113(1-2):61-70.



Leitura sugerida

Tucker GT. Pharmacokinetics of local anesthetics. Br J Anaesth. 1986;58(7):717-31.

16

Anestesia neuroaxial

Cláudia de Souza Gutierrez
Michele Costa Jacobsen
Elaine A. Felix

O estresse cirúrgico promove vários distúrbios metabólicos e endócrinos e pode levar à imunossupressão. A atenuação da aferência nociceptiva periférica para o sistema nervoso central (SNC) pode ser obtida com o uso de anestésicos locais junto aos nervos, plexos nervosos ou neuroaxiais. Para se obter anestesia regional com o uso de anestésicos locais, é essencial que se considere na execução da técnica a inervação segmentar de estruturas e órgãos.

Definição e indicações

A anestesia neuroaxial é o bloqueio de fibras aferentes nociceptivas com a interrupção temporária da transmissão de impulsos nervosos. O bloqueio neuroaxial divide-se em peridural (ou epidural) e espinal.

Não há indicação absoluta para a realização de bloqueio neuroaxial, mas existem situações clínicas em que esses bloqueios acrescentam benefícios, inclusive com alteração comprovada de melhora em alguns desfechos, reduzindo a morbidade e a mortalidade dos pacientes cirúrgicos. Ambas as anestesias podem ser utilizadas tanto para o transoperatório quanto para a analgesia pós-operatória. Dessa forma, o conhecimento de sua técnica é indispensável para o anestesiologista.

Anatomia da coluna vertebral

A coluna consiste em 33 vértebras: 7 cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, 5 sacrais, 4 coccígeas.

Com exceção de C1 (1ª vértebra cervical), as vértebras consistem em um corpo na parte anterior, dois pedículos que são projetados posteriormente e duas lâminas que conectam os pedículos. Essas estruturas formam o canal vertebral, que contém a medula espinal, os nervos e o espaço peridural (Fig. 16.1).

As lâminas dão origem ao processo transverso e ao processo espinhoso, que servem como sítios de inserção de músculos e ligamentos.

As cinco vértebras sacrais são fusionadas, sendo que a quinta vertebra é apenas é fusionada pos-

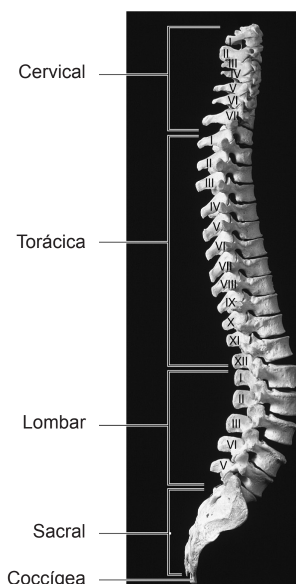


FIGURA 16.1 Anatomia da coluna vertebral.
Fonte: Martini e colaboradores.[1]

teriormente, formando o hiato sacral. Neste local há a terminação caudal do espaço peridural. As quatro vértebras coccígeas formam o cóccix.

Há cinco ligamentos na coluna vertebral (Fig. 16.2):

- Supraespinhoso – de T7 ao sacro;
- Interespinhoso – entre o processo espinhoso e o ligamento supraespinhoso;
- Ligamento *flavum* (amarelo);
- Ligamento longitudinal anterior;
- Ligamento longitudinal posterior.

O ligamento amarelo possui fibras elásticas amarelas e é mais espesso na região lombar (5-6 mm de espessura). É a zona de maior resistência na anestesia regional.

Espaço peridural

É o espaço virtual dentro do canal vertebral. Estende-se do forame magno cranialmente até o hiato sacral caudalmente. Anteriormente, é delimitado pelo ligamento longitudinal posterior, lateralmente pelos pedículos vertebrais e posteriormente pelo ligamento amarelo e pela lâmina vertebral.

É um espaço preenchido por tecido gorduroso e conectivo frouxo, rico em veias (plexo de Batson) na porção anterior e lateral, possuindo poucas veias na porção posterior.

A largura do espaço peridural varia conforme a região:

- Região cervical: 1 a 1,5 mm;
- Região torácica: 2,5 a 3 mm;
- Região lombar: 5 a 6 mm.

A gordura peridural tem importante efeito farmacológico na administração de substâncias. Há relação entre a lipossolubilidade dos opioides, por exemplo, e o seu tempo de eliminação. Quanto menos lipossolúvel, como a morfina, menos absorvido e maior o tempo para eliminação do fármaco.

A medula espinal

Em razão do crescimento desproporcional do tecido neural e do canal vertebral, a medula espinal geralmente termina em torno da terceira vértebra lombar no nascimento e na borda inferior da primeira vértebra lombar, ao nível de L1, em adultos, mas pode haver algumas variações (Tab. 16.1 e Fig. 16.3).

Em 30% dos adultos, a medula espinal termina em T12 e, em 10%, termina em L2 a L3. As raízes nervosas cervicais e torácicas superiores emergem pelo forame vertebral próximo à sua origem; já as raízes nervosas das porções inferiores do cordão medular percorrem um trajeto mais longo. Essas raízes que flutuam no saco dural são chamadas de "cauda equina".[2]

A irrigação sanguínea da medula é feita por duas artérias posteriores (cerca de 25% do aporte) e uma artéria espinal anterior (aproximadamente 75%). As artérias posteriores são supridas pelas

TABELA 16.1 Extensão da medula e do saco dural

Idade	Saco dural	Medula
Neonato	S3-S4	L4
> 6 meses	S2	L2-L3
> 1 ano e adulto	S1-S2	L1-L2

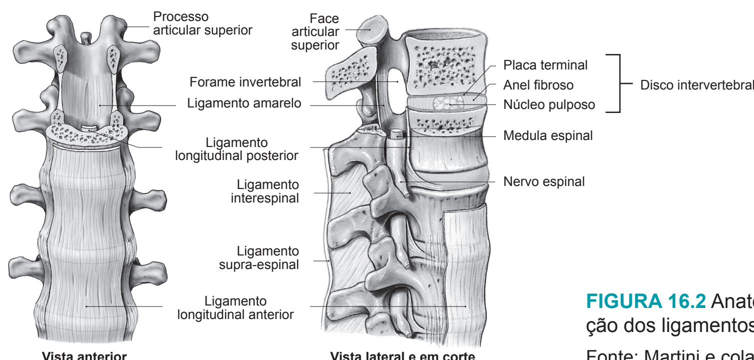


FIGURA 16.2 Anatomia vertebral com identificação dos ligamentos espinais.
Fonte: Martini e colaboradores.[1]

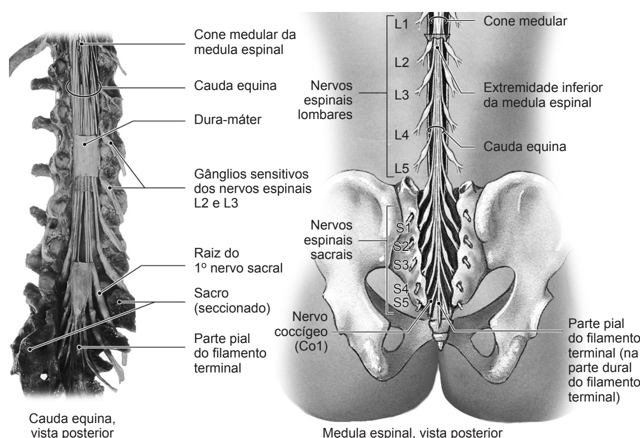


FIGURA 16.3 Anatomia da medula espinal. O final do cone medular está em L1 e L2, e o do saco dural, em S2 com a cauda equina.

Fonte: Martini e colaboradores.[1]

artérias cerebelares inferior e posterior, artérias vertebrais e artérias radiculares posteriores. Elas irrigam o trato sensorial da medula.

A artéria espinal anterior, que supre os tratos motores da medula, é formada por dois ramos da porção intracraniana das artérias vertebrais.

O segmento cervical superior da medula é nutrido principalmente pelas artérias vertebrais. A porção torácica da artéria espinal anterior é suprida por artérias radiculares anteriores. A maior das artérias radiculares é chamada de artéria radicular magna ou artéria de Adamkiewicz. Essa artéria é responsável pelo aporte sanguíneo de dois terços inferiores da medula. Na maior parte dos pacientes (75% casos), a artéria de Adamkiewicz origina-se entre T9 e T12, mas, em 25% dos casos, pode originar-se entre T5 e L5[1] (Fig. 16.4).

A medula espinal tem 31 pares de nervos espinais, cada um composto de uma raiz motora anterior e uma raiz sensitiva posterior. As raízes nervosas são compostas por múltiplas pequenas raízes.

O bloqueio das raízes nervosas anteriores promove o bloqueio autonômico e motor eferente, enquanto o bloqueio das raízes posteriores interrompe o estímulo somático e visceral.

A área de pele inervada por um nervo espinal e seu correspondente cordão segmentar é chamada de dermátomo (Fig. 16.5).

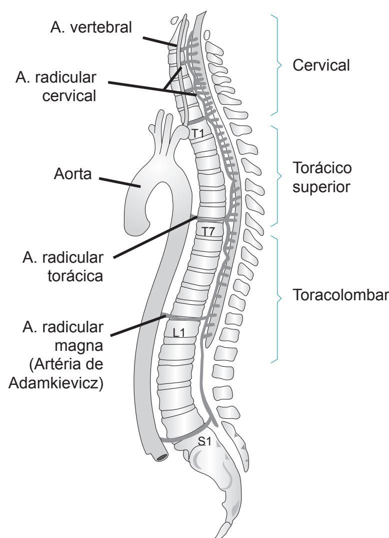


FIGURA 16.4 Suprimento sanguíneo da medula espinal.

Meninges

As meninges espinais possuem três membranas protetoras: dura-máter, aracnoide e pia-máter

A dura-máter é a membrana mais externa e mais densa, composta por fibras de colágeno e elastina. Começa no forame, onde se funde com o periósteo do crânio, e termina em S2. Estende-se lateralmente entre os nervos espinais.

O espaço entre a dura-máter e a aracnoide é o espaço subdural. Ocasionalmente, 0,82% do fármaco injetado no espaço peridural vai para o subdural, e 10% do que é injetado no subaracnóideo vai para o subdural.

A aracnoide é uma membrana avascular, sendo a principal barreira dos fármacos entre o espaço peridural e o cordão espinal.

O espaço subaracnóideo situa-se entre a aracnoide e a pia-máter e contém o líquido cerebrospi-

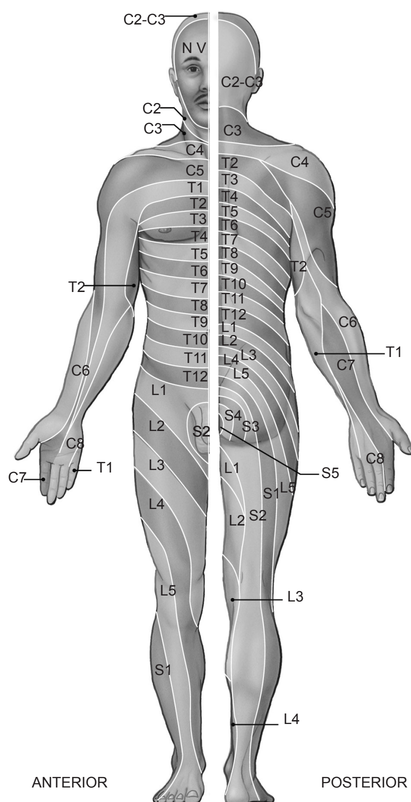


FIGURA 16.5 Dermátomos.

Fonte: Martini e colaboradores.[1]

nal (LCS) (Quadro 16.1). A pia-máter é aderente ao cordão espinal.

O LCS proporciona proteção mecânica e biológica ao SNC. Renova-se completamente a cada 8 horas. É formado pelo plexo coroide, pelo epêndima das paredes do ventrículo e pelos vasos da leptomeninge, sendo reabsorvido no sangue por meio das granulações subaracnóideas.

Fisiologia do bloqueio somático

As raízes nervosas são formadas por diferentes tipos de fibras, que variam em relação à espessura e à mielinização (ver Capítulo 39, Tab. 39.3). As fibras finas e mielinizadas são mais facilmente bloqueadas do que as fibras espessas e não mielinizadas, o que pode contribuir para o aparecimento do bloqueio diferencial. Na prática, o bloqueio diferencial traduz um bloqueio simpático (avaliado pela diferença de temperatura) 2 a 4 níveis acima

QUADRO 16.1
Características do líquido cerebrospinal no adulto

- **Volume**: varia de 135-150 mL
  - 25% nos ventrículos
  - 20% no espaço subaracnóideo
  - 55% no canal espinal
- **Cor:** Incolor, claro, cristalino
- **Pressão:**
  - Sentado: 15-55 cmH_2O
  - Decúbito lateral: 7-15 cmH_2O
- **pH:** 7,4
- **PCO_2:** 6,65 kPa (50 mmHg)
- **Bicarbonato de sódio:** 22 mmol
- **Peso específico:** 1,003
- **Proteínas:** 20-30 mg
- **Glicose:** 1,5-4 mmol
- **Cloro:** 720 a 750 mg
- **Linfócitos:** < 5/mL

do bloqueio sensitivo (testado pelo tato/estímulo doloroso), que estará dois níveis acima do bloqueio motor.[3,4]

A velocidade de instalação do bloqueio neural depende da dimensão, da área de superfície e do grau de mielinização das fibras nervosas expostas ao anestésico local. A classificação das fibras nervosas está descrita no Capítulo 39.

A anatomia das raízes somáticas e autonômicas está representada na Figura 16.6.

Alterações relacionadas ao bloqueio autonômico

Em relação ao sistema nervoso autônomo, as fibras simpáticas pré-ganglionares deixam a medula

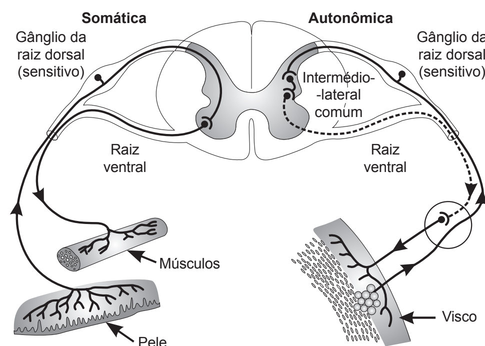


FIGURA 16.6 Anatomia das raízes autonômicas e somáticas.

espinal no nível compreendido entre T1 e L2. Já as fibras pré-ganglionares parassimpáticas deixam a medula junto com os nervos craniais e sacrais (Fig. 16.7).

A anestesia no neuroeixo promove diferentes graus de bloqueio simpático, resultando em diminuição do tônus simpático e/ou aumento do tônus parassimpático.[3]

A gravidade do comprometimento simpático depende da extensão do bloqueio medido pelo nível cutâneo – quanto mais alto, maiores as repercussões clínicas. O bloqueio das fibras simpáticas periféricas (T1-L2) e cardíacas (T1-T4) é responsável pela diminuição da pressão sanguínea arterial (débito cardíaco e resistência vascular sistêmica) associada com as técnicas de neuroeixo.

As principais alterações estão descritas no Quadro 16.2.

QUADRO 16.2
Principais alterações que podem decorrer da anestesia no neuroeixo

- **Sistema cardiovascular**
  Hipotensão arterial, bradicardia e redução da contratilidade cardíaca
- **Sistema respiratório**
  Geralmente ausente ou mínimo, exceto em pneumopatas submetidos a bloqueios torácicos altos (bloqueio de musculatura acessória)
- **Sistema digestivo**
  Aumento do peristaltismo e relaxamento de esfincteres, devido ao tônus vagal
- **Sistema urinário**
  Perda do controle autonômico da bexiga, resultando em retenção urinária
- **Endócrino/metabólico**
  Devido à atenuação da resposta ao estresse, há uma redução na liberação de catecolaminas, cortisol e ACTH

ACTH, hormônio adrenocorticotrófico.

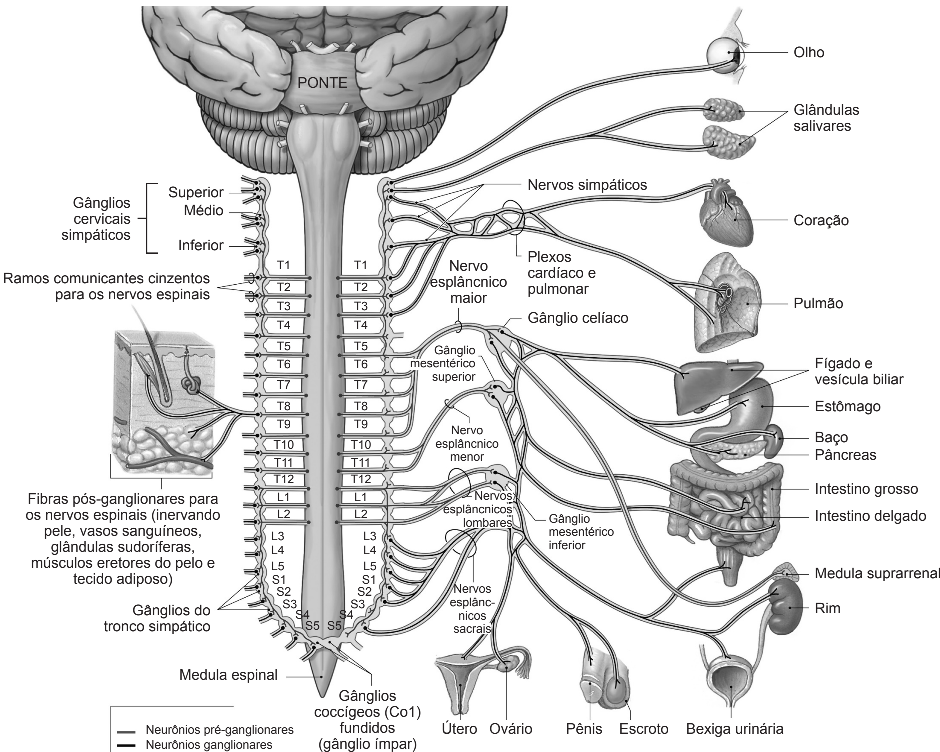


FIGURA 16.7 Esquema do sistema nervoso autônomo que descreve a inervação funcional dos órgãos efetores periféricos e a origem anatômica dos nervos autônomos periféricos da medula espinal. Os algarismos romanos em nervos originários da região retal do tronco encefálico referem-se aos nervos cranianos que fornecem saída parassimpática aos órgãos executores da cabeça, pescoço e tronco.

Fonte: Martini e colaboradores.[1]

Técnica anestésica

As recomendações de checagem do aparelho de anestesia, monitoração básica, preparo da sala e diluição de fármacos seguem os mesmos princípios básicos preconizados para qualquer ato anestésico. A escolha do(s) dispositivo(s) venoso(s) e a necessidade de monitoração avançada dependem do tipo de cirurgia e das comorbidades associadas do paciente.

Para a realização da anestesia no neuroeixo, é necessário seguir os seguintes passos, comuns a todas as técnicas.[2,5]

Princípios

Lavagem de mãos, máscara cirúrgica e luvas estéreis

A retirada de adornos (anéis, pulseiras, relógios) e a lavagem de mãos são fortemente recomendadas antes da realização do procedimento. As mãos do anestesiologista podem contaminar-se no contato com o paciente e com objetos ao seu redor, e microrganismos multirresistentes podem fazer parte da microbiota transitória das mãos. A adequada higiene das mãos, o uso de máscara cirúrgica e luvas estéreis previnem a contaminação.

Preparo do material

O material a ser utilizado deve ser estéril e de uso único, devendo ser aberto no momento da realização do bloqueio. As medicações a serem utilizadas devem preferencialmente vir embaladas em proteção estéril.

Posicionamento

Em geral, o paciente permanece acordado ou levemente sedado para a realização do bloqueio. Deve ser posicionado preferencialmente em decúbito lateral ou sentado. Em decúbito lateral, o paciente é colocado com ombro e quadril alinhados, costas junto à beirada da mesa cirúrgica, próximo ao anestesista (Fig. 16.8A). O paciente tem seus joelhos fletidos em direção ao abdome e o pescoço fletido em direção ao peito. Ao traçar uma linha ligando as bordas superiores das cristas ilíacas, esta deve passar pelo corpo vertebral de L4 ou pelo espaço entre L4 e L5. Gestantes, obesos e pacientes com alterações anatômicas na coluna vertebral podem ser posicionados sentados, para facilitar a identificação da linha média e estruturas anatômicas. O paciente deve ter seus pés apoiados em um suporte e mantido com as costas retas e o pescoço fletido em direção ao tórax (Fig. 16.8B).[2,6]

Assepsia da pele

A solução recomendada para assepsia da pele é clorexidina em solução alcoólica, devido ao seu rápido início de ação e efeito germicida residual.[6] O produto deve ser aplicado em quantidade adequada, sendo necessário aguardar a sua evaporação da pele. Na sequência, colocam-se campos estéreis demarcando a área a ser puncionada.

Escolha dos fármacos

A utilização ótima dos anestésicos locais na anestesia regional exige a compreensão dos seguintes aspectos: (1) situação clínica do paciente individual, (2) localização, intensidade e duração da anestesia regional e analgesia necessárias, (3) fatores anatômicos que afetam a deposição do fármaco perto de nervos, (4) seleção adequada do fármaco e da dose e (5) avaliação repetida de efeitos clínicos após a administração de um anestésico local.[2]

Para mais informações sobre este tópico, ver Capítulo 15.

A seguir, são discutidos os detalhes relacionados a cada técnica.

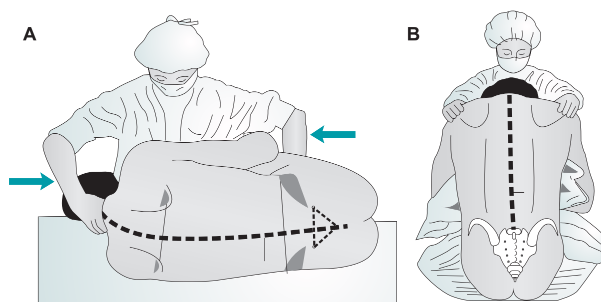


FIGURA 16.8 Posicionamento para realização de anestesia no neuroeixo. **A.** Posição deitada. **B.** Posição sentada.

Fonte: Adaptada de Brown.[7]

Anestesia espinal

A anestesia espinal, também conhecida como raquianestesia, anestesia subaracnóidea ou anestesia intratecal, é a administração da solução anestésica no espaço subaracnóideo, no líquido cerebrospinal. Tem início de ação rápido e pode produzir um bloqueio motor denso. É uma técnica muito utilizada em anestesia obstétrica, cirurgias ortopédicas e urológicas.

Técnica

Devem-se identificar os espaços intervertebrais lombares (L2-L3, L3-L4, L4-L5), evitando a punção acima de L1 a L2 (término do cone medular). Realiza-se a infiltração da pele e do tecido subcutâneo com lidocaína a 1% no espaço escolhido. A agulha de anestesia espinal deve ser inserida na linha média, em uma angulação de 10 a 15 graus em relação à pele na direção cefálica. A agulha deve penetrar pele, tecido subcutâneo, ligamentos supraespinhoso e interespinhoso, ligamento amarelo, espaço peridural e dura-máter. A abordagem paramediana também pode ser realizada, sendo uma alternativa nos pacientes idosos com calcificação do ligamento interespinhoso. A agulha é inserida 1 cm lateral e 1 cm caudal em relação ao processo espinhoso, em direção céfalo-medial.

A passagem da agulha de bloqueio subaracnóideo pelo ligamento amarelo e dura-máter produz uma sensação de "clique" (perda súbita de resistência).[1] Estando corretamente dentro do espaço subaracnóideo, o LCS deve fluir livremente. A seringa com anestésico local é então adaptada, e este é injetado de forma lenta (0,2 mL/s) (Fig. 16.9).[2]

Fatores que influenciam a altura do bloqueio

Ao realizar a anestesia espinal, deve-se estar atento para que o nível de bloqueio alcançado esteja de acordo com o necessário para o procedimento cirúrgico proposto. Na Tabela 16.2, apresentam-se alguns exemplos de procedimentos com o nível de bloqueio ideal para sua realização.

Vários fatores influenciam na altura do bloqueio, sendo os mais importantes o volume de LCS e a baricidade da solução anestésica.[2] Outros fatores são a posição do paciente após a injeção e a dose de anestésico utilizada (Tab. 16.3).

Medicamentos utilizados

Os anestésicos locais utilizados podem variar em relação a dose, volume, concentração e baricidade, sendo esta última característica a mais importante.

A baricidade é definida pela razão entre a densidade do anestésico e a densidade liquórica. A densidade é inversamente proporcional à temperatura, e, por convenção, a baricidade das soluções anestésicas é determinada à temperatura de 37 °C. A densidade do LCS é 1,00059 g/mL; portanto, soluções de mesma densidade são chamadas de isobáricas; as de densidade inferior, de hipobáricas; e as de densidade superior, de hiperbáricas. Esse conceito é importante, pois influencia na distribuição do bloqueio, conforme a gravidade. Soluções hiperbáricas tendem a depositar-se nas regiões dependentes, e as hipobáricas, nas regiões

TABELA 16.2 Procedimentos e níveis ideais de bloqueio

Cirurgia	Nível sensitivo
Cesariana	T4-T6
Cirurgia abdominal alta	T4
RTU de próstata	T10
Cirurgia de quadril	T10
Cirurgia de joelho/tornozelo	L2

RTU, ressecção transuretral.
Fonte: Adaptada de Brull e colaboradores.[2]

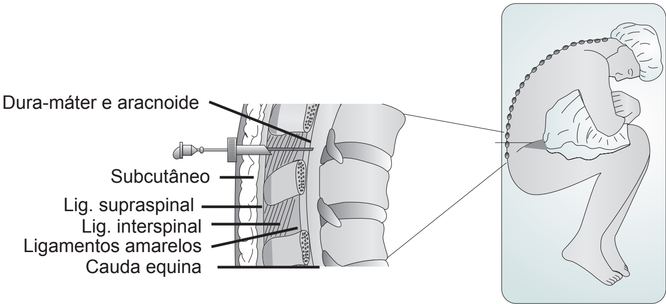


FIGURA 16.9 Técnica de realização de anestesia espinal.

Fonte: Adaptada de Brown.[7]

TABELA 16.3 Fatores que influenciam a altura do bloqueio

Fatores	Importância ++	Importância +
Paciente	Volume do líquido cerebrospinal Idade Gestação	Peso/altura Anatomia da coluna Pressão intra-abdominal
Anestésico	Dose Baricidade	Volume Viscosidade/concentração Temperatura
Procedimento	Posição do paciente Anestesia espinal após anestesia peridural	Nível de injeção Tipo de agulha Direção do bisel

não dependentes. Já as soluções isobáricas são menos afetadas pela gravidade, tendendo a depositar-se na altura do sítio de injeção.

Os dois anestésicos mais utilizados em nosso meio são a bupivacaína a 0,5% hiperbárica e a bupivacaína a 0,5% isobárica. A bupivacaína hiperbárica tem um tempo de duração para bloqueio motor e analgesia em nível T10 a T12 de 2 a 3 horas e produz relaxamento muscular para cirurgia abdominal de 45 a 60 minutos. A bupivacaína isobárica pode ser utilizada para cirurgias de abdome inferior e membros inferiores, com tempo de analgesia e bloqueio motor em nível T10 a T12 de 3 a 4 horas.

A lidocaína a 5% teve seu uso descontinuado devido a uma associação com o aparecimento de sintomas neurológicos transitórios e lesão neurológica permanente.

Não existe no mercado nacional um anestésico local de duração curta ou intermediária (de 30-90 minutos) para anestesia espinal, o que leva a transtornos importantes na gestão de leitos nas salas de recuperação pós-anestésica (SRPA) devido ao longo tempo de permanência em razão da duração do bloqueio motor.

Opioides podem ser utilizados como adjuvantes na anestesia espinal. O seu efeito depende da dose administrada e de suas características farmacológicas, em especial a solubilidade lipídica. A morfina é o opioide hidrofílico mais utilizado, especialmente visando à analgesia pós-operatória. Tem ínicio de ação lento e efeito analgésico que pode durar até 24 horas. Podem ser utilizadas doses de 60 a 200 μg, sendo que doses acima de 100 μg têm maior incidência de efeitos colaterais com pouco incremento na analgesia em pacientes obstétricas.[2]

O fentanil e o sufentanil são opioides lipofílicos com rápido início de ação e distribuição amplamente utilizados na anestesia obstétrica. O sufentanil costuma ser usado na dose de 2,5 a 10 μg, e o fentanil, na dose de 25 μg. O efeito analgésico pode variar de 4 a 6 horas.

Os efeitos colaterais dos opioides intratecais são depressão respiratória, náuseas e vômitos, prurido e retenção urinária.

A clonidina, fármaco α_2-agonista, pode ser utilizada como adjuvante na anestesia espinal. Doses relatadas de 15 a 225 μg prolongam o bloqueio motor em uma hora e reduzem a necessidade de morfina no pós-operatório em 40%.[1] Geralmente, em nosso serviço, utiliza-se a dose de 150 μg.

Anestesia peridural

A anestesia peridural pode ser realizada nos níveis cervicais, torácicos e lombares. A anestesia peridural no nível sacral é chamada de bloqueio caudal (discutido mais adiante). Tem início de ação mais lento e produz bloqueio motor menos denso do que a anestesia espinal. Essa técnica é muito utilizada associada à passagem de um cateter peridural para analgesia perioperatória.

Técnica

Como descrito antes, realiza-se o posicionamento do paciente (sentado ou em decúbito lateral), a assepsia do local a ser puncionado e a colocação de campos estéreis. Infiltra-se o local de punção (pele e subcutâneo) com lidocaína a 1%. Os marcadores anatômicos do nível da punção são a linha entre as cristas ilíacas (espaço L4-L5) e a linha que une os bordos inferiores da escápula (corpo de T7).

O espaço peridural está entre 3,5 e 6 cm de distância da pele na maioria dos pacientes, na região lombar.[1] Outro ponto a ser observado é a angulação das apófises espinhosas na região torácica (entre 40-60°), devendo a inserção da agulha acompanhar essa inclinação (Fig. 16.10).

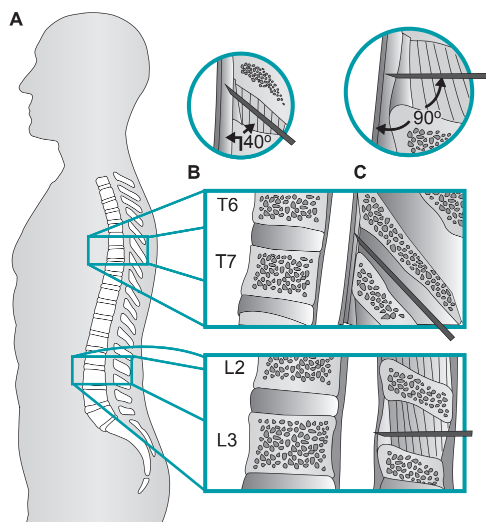


FIGURA 16.10 Técnica de realização de anestesia peridural lombar e torácica (A). O aumento do ângulo de inserção da agulha durante punção peridural torácica pode fornecer uma distância mais longa de penetração da agulha. Em contraste com a peridural lombar (B), a distância percorrida é menor, com um ângulo de inserção da agulha mais perpendicular (C).

Fonte: Adaptada de Brull e colaboradores.[2]

Na abordagem mediana, a agulha de Tuohy ultrapassa a pele, o subcutâneo, o ligamento supraespinhoso, o ligamento interespinhoso e o ligamento amarelo, chegando ao espaço peridural. Ao alcançar o ligamento interespinhoso, o estilete da agulha deve ser retirado, conectadando-se a seringa com 2 mL de ar ou solução salina para o teste de perda de resistência (uma alternativa é preencher a seringa com 2 mL de solução salina e uma pequena bolha de ar).[2,6]

À medida que a agulha avança lentamente, deve-se fazer uma pressão suave e contínua no êmbolo da seringa; ao passar pelo ligamento amarelo (ponto de maior resistência à injeção), há uma perda súbita de resistência e o conteúdo da seringa flui com facilidade (Fig. 16.11).

Antes da administração do anestésico local, é recomendável administrar uma dose-teste no intuito de descartar a possibilidade de injeção intravascular ou espinal. Recomenda-se a administração de 3 mL de lidocaína a 2% com epinefrina (5 µg/mL). A administração de 15 µg de epinefrina é suficiente para produzir alterações na frequência cardíaca e na pressão arterial (variações a partir de 10 bpm e 15 mmHg, respectivamente).[1,8]

A ressuscitação cardiopulmonar depois de superdosagem de bupivacaína é particularmente difícil. Portanto, é crucial evitar injeção intravascular ou sobredose e usar doses fracionadas e incrementais em vez de administrar bólus para obter o bloqueio desejado.

Se o cateter peridural for inserido, este deverá ficar entre 4 e 6 cm dentro do espaço peridural. Tanto o cateter peridural como a agulha de Tuohy possuem marcações de 1 cm, o que permite o cálculo. A dose-teste pode ser administrada pelo cateter peridural.

Fatores que influenciam na altura do bloqueio peridural

O posicionamento do paciente, ao contrário da anestesia espinal, tem uma influência menor na anestesia peridural. O nível da punção e o volume de anestésico administrado são os fatores mais importantes. Em adultos, geralmente recomenda-se a injeção de 1 a 2 mL de solução anestésica para cada dermátomo a ser anestesiado.[6] Recomendações para locais de inserção do cateter peridural estão descritas no Capítulo 39.

Devido a uma menor complacência do espaço peridural, pacientes idosos necessitam de menor volume e dose anestésica para atingir o mesmo nível de bloqueio de um paciente jovem. Extremos

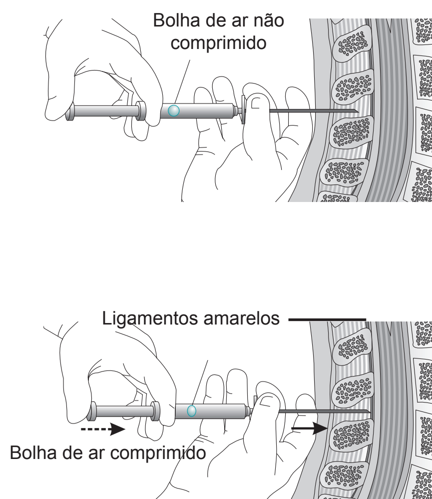


FIGURA 16.11 Técnica de realização de anestesia peridural usando o teste da perda de resistência.

Fonte: Adaptada de Brull e colaboradores.[2]

de altura, obesidade e gestação também influenciam na altura do bloqueio peridural.

Fármacos utilizados

A escolha do agente anestésico, seu volume e concentração dependem da duração do procedimento cirúrgico, de a anestesia peridural ser a técnica principal, de ela ser combinada à anestesia geral ou ser utilizada como técnica analgésica principal (associada à passagem de cateter peridural).

Geralmente, utiliza-se lidocaína a 1,5 a 2% como agente de ação rápida e curta, e bupivacaína a 0,125 a 0,5% e ropivacaína a 0,2 a 1% como agentes de ação longa (Tab. 16.4).

No pós-operatório, para analgesia contínua através do cateter peridural, utiliza-se como padronização a solução de bupivacaína a 0,125% ou ropivacaína a 0,2%.

Anestesia combinada espinal e peridural

É possível associar as vantagens de ambas as técnicas, promovendo um rápido início de ação, complementação anestésica via cateter peridural e manutenção da analgesia pós-operatória. Pode ser realizada por meio de *kits* apropriados, nos quais a agulha de Tuohy possui uma abertura adicional por onde passa a agulha de anestesia espinal (técnica "agulha dentro da agulha"). Na ausência do material apropriado, pode ser realizada dupla punção. Nesse caso, primeiramente realiza-se a anestesia peridural com a passagem do cateter e, na sequência, no espaço intervertebral inferior ou na via paramediana, a anestesia espinal.[3,4] Essa técnica é bastante utilizada para analgesia de parto.

Anestesia caudal

O acesso ao espaço peridural pela via caudal é realizado através do hiato sacral. O hiato sacral localiza-se na parte posterior e inferior do sacro, pela ausência de fusão dos arcos posteriores da quinta vértebra sacral. Pode ser palpado como uma fenda em forma de "V" ou "U", recoberta pelo ligamento ou membrana sacrococcígea. Com o avançar da idade, a membrana sacrococcígea calcifica-se, dificultando a execução do procedimento. Essa técnica é bastante difundida na anestesia pediátrica, sendo útil para analgesia intra e pós-operatória em procedimentos que envolvam os dermatómos de T10 a S5.[4,9]

O bloqueio caudal pode ser realizado posicionando-se o paciente em decúbito lateral com joelhos fletidos ou em decúbito ventral com a pelve elevada por um coxim. Assepsia cuidadosa da região é recomendada devido à proximidade com o ânus. A agulha ideal de punção deve ter um mandril obturador, bisel curto e calibre entre 20 e 23 G. Agulhas hipodérmicas sem mandril não são recomendadas, pelo risco de haver implantação de tecido epitelial nos espaços perimedulares. A agulha deve ser inserida na membrana sacrococcígea em uma angulação de 45º em relação à pele, em direção cefálica. Ao passar a membrana, sente-se a perda de resistência ou um "clique" característico. Reorienta-se, então, a agulha em direção cefálica, em uma angulação de 20 a 30º com a pele, introduzindo-a 2 a 3 mm dentro do canal sacral. Administra-se dose-teste (0,1 mL/kg de solução anestésica contendo adrenalina 5 µg/mL). O nível e a duração da anestesia caudal seguem os mesmos princípios da anestesia peridural. Na Tabela 16.5, encontra-se a relação entre o volume de bupivacaína a 0,25% e o nível de bloqueio.

Importância da anestesia neuroaxial na prática clínica

O estresse cirúrgico e a anestesia resultam em diversos distúrbios metabólicos e endócrinos que podem levar à supressão imunológica generalizada. A anestesia neuroaxial, incluindo anestesia espinal e/ou peridural, diminui essa resposta ao estresse cirúrgico, produzindo um efeito importante na redução do risco de complicações infecciosas e minimizando os danos cirúrgicos indesejáveis. [11]

TABELA 16.4 Anestésicos utilizados para anestesia peridural

Anestésico	Faixa de concentração para dose anestésica	Início	Duração	Com adição de adrenalina
Lidocaína	2%	10-15 min	80-120 min	120-180 min
Bupivacaína	0,375-0,5%	15-20 min	160-220 min	> 180 min
Ropivacaína	0,5-0,75%	15-20 min	140-180 min	> 140 min

TABELA 16.5 Níveis de bloqueio e sua relação com o volume de bupivacaína

Nível	Volume (mL/kg)
L1	0,5
T10	0,75
T8	1
T4-T6	1,25-1,5

Fonte: Adaptada de Yamashita e Clivatti.[10]

O controle de estímulos aferentes, por meio de técnicas neuroaxiais, pode ser utilizado como única técnica anestésica no neuroeixo ou como um suplemento para reduzir as necessidades de anestésicos no intraoperatório.

Além disso, cada vez mais tem se reconhecido a importância da analgesia perioperatória utilizando-se a anestesia regional. O controle da dor é um pré-requisito para bons desfechos pós-operatórios e para o conforto do paciente.

A dor incontrolável pode contribuir para maior morbidade cardíaca por meio da ativação do sistema nervoso simpático, da resposta ao estresse cirúrgico e da ativação da cascata de coagulação. Também pode diminuir a função diafragmática, contribuindo para o surgimento de complicações pulmonares, como pneumonia, aumentando o risco de mortalidade e a permanência hospitalar.[12]

Um estudo recente demonstrou que a anestesia neuroaxial está relacionada à redução de pneumonia e qualquer complicação infecciosa sistêmica em até 30 dias de pós-operatório em comparação com a anestesia geral em pacientes submetidos à artroplastia de joelho. A anestesia neuroaxial é vantajosa a partir de 30 dias, com relação à incidência de infecção pós-operatória, porém o mecanismo subjacente ainda é desconhecido.[12]

Os principais estudos clínicos avaliam o uso da analgesia peridural como técnica de escolha. Todavia, como permanece sendo controversa a sua utilização na melhora de alguns desfechos, indica-se sua realização conforme o procedimento proposto[13] (Quadro 16.3).

Outra indicação para técnicas de anestesia ou analgesia no neuroeixo é a sua aplicação em neonatos e lactentes. Os dados atuais em relação aos benefícios e às complicações são poucos, e a variabilidade no uso atual de fármacos no neuroeixo reflete a falta de evidências de alta qualidade. Entretanto, estudos pré-clínicos recentes sobre os efeitos adversos de anestésicos gerais no cérebro em desenvolvimento têm aumentado a conscientização acerca do benefício da anestesia/analgesia neuroaxial de reduzir as necessidades das doses de anestésicos gerais. Dados recentes demonstram que esses anestésicos gerais (antagonistas de NMDA, isoflurano, óxido nitroso e benzodiazepínicos) produzem aumento da apoptose perinatal e, a longo prazo, alterações comportamentais deletérias. No entanto, estudos maiores ainda são necessários, pois a medula espinal em desenvolvimento é também vulnerável à toxicidade relacionada aos fármacos do neuroeixo.[14]

QUADRO 16.3
Desfechos após utilização da analgesia peridural avaliada no pós-operatório

- **Mortalidade**
  Modestas evidências indicam a redução de mortalidade, provavelmente devido a estudos com tamanhos de amostra insuficientes[2]
- **Complicações cardiovasculares**
  Evidências consistentes com analgesia peridural torácica para redução de risco de infarto em cirurgias vasculares e arritmias em cirurgias cardíacas[2]
- **Complicações pulmonares**
  Há evidências consistentes na redução de complicações com analgesia peridural torácica, principalmente em cirurgias de grande porte[2]
- **Complicações gastrintestinais**
  Há evidências consistentes de que a analgesia peridural abrevia o retorno da função gastrintestinal após cirurgias abdominais, reduzindo o íleo pós-operatório[8]
- **Recorrência de câncer**
  Há modestas evidências de que a redução do estresse cirúrgico com a analgesia peridural poderia reduzir o risco de metástases[1]
- **Analgesia pós-operatória**
  Há evidências fortes, principalmente utilizando-se analgesia peridural torácica com anestésicos locais para cirurgias maiores[8]

Complicações

As complicações decorrentes da anestesia neuroaxial podem ocorrer de forma precoce ou tardia, com maior ou menor gravidade (Quadro 16.4).

Cardiovasculares

As mudanças hemodinâmicas produzidas pela anestesia neuroaxial são decorrentes da redução do débito cardíaco, da resistência vascular perifé-

QUADRO 16.4
Complicações da anestesia neuroaxial

- **Cardiovasculares**
  - Hipotensão arterial
  - Bloqueio simpático
  - Parada cardíaca
- **Respiratórias**
  - Hipoventilação
  - Bloqueio de músculos acessórios
- **Urológicas**
  - Retenção urinária
  - Dor e agitação pós-operatórias
- **Neurológicas**
  - Cefaleia pós-punção da dura-máter
  - Lesões medulares (progressivas ou permanentes)
  - Síndrome da cauda equina
  - Aracnoidite adesiva crônica
  - Síndrome da artéria espinal anterior
  - Irritação radicular transitória
  - Abscesso, meningite séptica e asséptica
  - Hematoma peridural

rica e da pressão arterial, com dilatação arterial e venosa e bloqueio simpático. A magnitude dessas mudanças é alterada conforme o nível do bloqueio espinal.

Os bloqueios abaixo de L2 normalmente não afetam a pressão arterial. Os bloqueios de T1 a T4 podem causar bradicardia e hipocontratilidade cardíaca devido ao bloqueio das fibras cardioaceleradoras, resultando em bloqueio simpático e levando a um aumento do tônus vagal.[15]

Parada cardíaca pode ocorrer em 0,07% das anestesias espinais e 0,01% das peridurais.[16] Os fatores de risco estão descritos no Quadro 16.5.

Há outras possíveis causas para esses eventos cardiológicos, entre elas mudanças abruptas na posição do paciente e hipovolemia.[16]

O diagnóstico precoce por meio de monitoração adequada e tratamento precoce, principalmente com administração correta de volume e agentes parassimpaticolíticos, acompanhados ou não de simpatomiméticos, em pacientes bradicárdicos, pode prevenir desfechos cardiológicos negativos após os bloqueios neuroaxiais.[16]

QUADRO 16.5
Fatores de risco para parada cardíaca

Frequência cardíaca < 60 bpm
Idade > 50 anos
Uso de β-bloqueadores e intervalo PR longo
Bloqueio sensitivo > T6

Respiratórias

O bloqueio neuroaxial em pacientes saudáveis e em idosos leva a pequenas alterações nas variáveis pulmonares, geralmente com baixas consequências clínicas, pois não ocorre diminuição da função frênica ou diafragmática.[1] A diminuição da capacidade vital é devida à redução no volume de reserva expiratório relacionado à paralisia dos músculos abdominais, necessários para a expiração forçada.

Bloqueios de neuroeixo altos, com paralisia dos músculos abdominais e intercostais, podem prejudicar a função respiratória, com redução do volume de reserva expiratório, do pico de fluxo expiratório e da ventilação-minuto, causando um impacto negativo, principalmente em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, que dependem de sua musculatura acessória para uma ventilação adequada.[17]

Outro mecanismo que pode levar à depressão respiratória é a hipoperfusão dos centros respiratórios no tronco encefálico, pois ela é revertida logo que as terapias farmacológicas e os fluidos intravenosos restauram o débito cardíaco e a pressão arterial.[2]

Urológicas

Os órgãos gastrintestinais têm sua inervação simpática de T6 a L2. A anestesia neuroaxial bloqueia impulsos dos nervos sensoriais e motores, que suprimem o reflexo de micção, reduzindo a contração do detrusor, aumentando a capacidade da bexiga e ocasionando retenção urinária. O retorno da função normal ocorre de 1 a 3,5 horas após o retorno da deambulação.[18]

Neurológicas

As complicações neurológicas graves associadas ao bloqueio neuroaxial são raras.

Cefaleia pós-punção da dura-máter (CPPD)

É a complicação neurológica mais comum. Seus sintomas normalmente se iniciam em 48 horas e possuem uma duração autolimitada de 5 a 7 dias (Quadro 16.6). A causa é a perda de LCS para o espaço peridural, levando a um estiramento dos III, IV e VI pares cranianos, sendo o abducente (VI) o mais atingido.

É necessário avaliar a gravidade dos sintomas e fazer um diagnóstico diferencial com outras alterações neurológicas.[19]

QUADRO 16.6
Sintomas da cefaleia pós-punção da dura-máter

- Cefaleia frontal, occipital ou difusa, posicional
- Náuseas e vômitos
- Diplopia
- Fotofobia
- Hipoacusia

Os fatores predisponentes mais comuns para a CPPD são o calibre das agulhas utilizadas no bloqueio (Tab. 16.6), múltiplas punções, pacientes jovens, do sexo feminino e gestantes.

Prevenção: Devem-se realizar os bloqueios com agulhas de fino calibre 29 G = 27 G < 25 G, preferencialmente utilizando bisel tipo ponta de lápis.

TABELA 16.6 Incidência (em %) de cefaleia pós-punção da dura-máter (CPPD) de acordo com o calibre da agulha utilizada na punção

Calibre da agulha	% de CPPD
22 G Q	15-20
25 G Q	2,8
27 G Q	0,59
22 G W	3
25 G W	2
27 G W	0,3
16 G T	76

Tipos de agulhas: Q, Quincke; W, Whitacre; T, Tuohy.

Tratamento: Para sintomas leves a moderados, utiliza-se tratamento conservador com medidas farmacológicas, como uso de analgésicos, cafeína (300-500 mg/dia), agonista 5HT (sumatriptano), repouso e hidratação. A cafeína e o repouso, apesar de não terem seus benefícios estabelecidos, continuam sendo muito usados.[19]

Para os casos que cursam com falha desse tratamento conservador ou que iniciam com sintomas graves, utiliza-se o tampão sanguíneo (*blood patch*), que consiste na injeção de 10 a 20 mL de sangue autólogo no espaço peridural de forma asséptica. O objetivo é aumentar a pressão no canal neuroaxial, comprimindo a dura-máter. Esse aumento pressórico transloca o LCS do canal espinal para o crânio. A manutenção do efeito terapêutico ocorre pela prevenção de perda adicional de LCS pelo tampão. É um tratamento muito efetivo (85-95%) já nas primeiras horas. Caso ocorra falha na primeira tentativa, 90% dos pacientes respondem no segundo *blood patch*[20] (Fig. 16.12).

Compressões medulares

Pacientes com estenose de canal medular ou doenças lombares podem ter um aumento do risco de desenvolvimento ou progressão de complicações neurológicas. Podem se desenvolver quando a medula é comprimida por fragmentos de ossos (fraturas de vértebras), tumor ou abscesso, ruptura de disco, hematoma ou outras lesões.

A compressão medular é uma emergência médica e, independentemente da causa, requer tratamento precoce (laminectomia).[20] Seus sintomas estão descritos no Quadro 16.7.

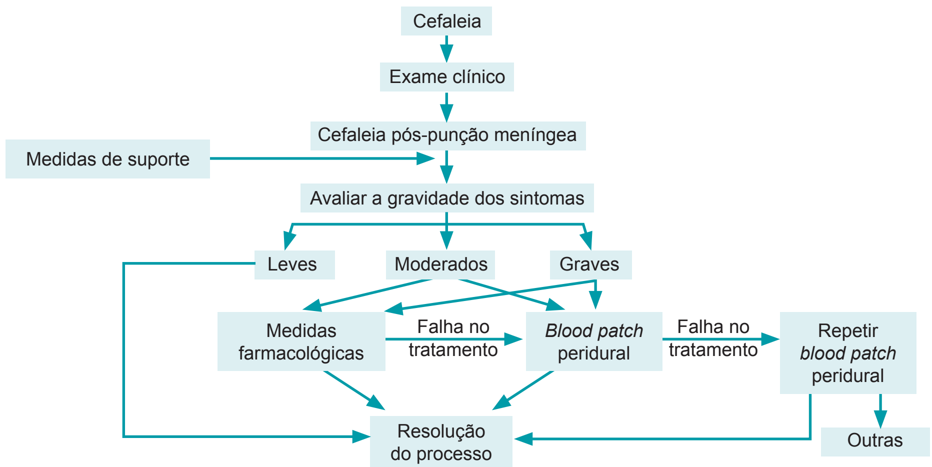


FIGURA 16.12 Fluxograma de manejo da cefaleia pós-punção espinal.

QUADRO 16.7
Sintomas da compressão medular

- Redução de sensibilidade abaixo do nível da lesão
- Incontinência e/ou retenção urinária e fecal
- Parestesia
- Hiper-reflexia

Aracnoidite adesiva

É um processo inflamatório agudo progressivo e ascendente com espessamento da aracnoide e adesão à medula e raízes nervosas. Também pode ser causada por agentes químicos e trauma. Seus sintomas estão descritos no Quadro 16.8.

Aracnoidite caudal = Síndrome da cauda equina.[20]

Síndrome da artéria espinal anterior

É o hipofluxo da artéria radicular magna, a artéria de Adamkievicz. Ocorre hipotensão prolongada associada ao uso de anestésicos locais com vasoconstritores (> 1:120.000), aterosclerose e idade avançada, normalmente em cirurgias torácicas e de abdome superior. Cursa com bloqueio motor após a recuperação da sensibilidade.[20]

Abscesso, meningite séptica e asséptica

Abscesso e meningite séptica são normalmente causados por infecções; a meningite asséptica, por agentes químicos. São eventos raros, mas catastróficos.

Os abscessos são mais comuns em pacientes imunocomprometidos com o uso de cateter peridural, sendo o *Staphylococcus aureus* o agente mais comum.[17]

O agente mais comum pós-punção de dura-máter é o *Streptococcus* tipo *salivarius* (coloniza o trato respiratório), que causa meningite asséptica por não ter crescimento bacteriano em culturas.

A meningite séptica pode ocorrer em indivíduos saudáveis, sendo a causa mais comum o material contaminado. Os agentes mais envolvidos são *Staphylococcus aureus, Pseudomonas* e *Coliformes*.[17]

QUADRO 16.8
Sintomas da aracnoidite adesiva

- Meningismo
- Perda progressiva de sensibilidade e motricidade

QUADRO 16.9
Sintomas de abcesso e meningite séptica

- Cefaleia intensa
- Abaulamento local
- Dor radicular
- Parestesias
- Aumento de contagem de células brancas e de hemossedimentação

Os sintomas (Quadro 16.9) iniciam em 48 horas, normalmente com cefaleia intensa acompanhada ou não por febre. O risco de infecção aumenta com a permanência prolongada do cateter e a colonização do sítio de inserção.[21]

Prevenção de infecções

A principal prevenção para essas complicações é a realização dos bloqueios neuroaxiais de forma asséptica. Recomenda-se a lavagem de mãos e o uso de luvas estéreis. O melhor antisséptico utilizado para desinfecção de pele antes da anestesia é a clorexidina alcoólica.[22]

É recomendável também o uso de bandejas de bloqueio descartáveis, além de todo material que estiver em contato com o paciente, como seringas, agulhas e outros.[22]

Hematoma peridural

É raro, porém muito grave. O uso de heparina de baixo peso molecular e antiplaquetários potentes aumenta o risco de hematoma peridural após bloqueio neuroaxial. Seus sintomas estão descritos no Quadro 16.10.

Pode causar sintomas compressivos, devendo ser rapidamente diagnosticado e realizando-se laminectomia o mais cedo possível (em até 8 horas), pois suas sequelas podem ser irreversíveis.[21] A maioria dos casos está relacionada com coagulopatia.[23]

Como muitos pacientes vêm utilizando agentes trombolíticos, tanto para profilaxia como para tratamento, é importante analisar o risco-benefício

QUADRO 16.10
Sintomas do hematoma peridural

- Início agudo de dor lombar e/ou radicular
- Fraqueza de membros inferiores
- Parestesias
- Disfunção vesical e intestinal

do uso do bloqueio neuroaxial, cuidando os períodos de inserção e remoção de cateter recomendados, reduzindo, dessa forma, os riscos de hematoma (Tabs. 16.7 e 16.8).[14]

TABELA 16.7 Fatores de risco e incidência estimada para hematoma espinal

	Risco relativo de hematoma	Incidência estimada para anestesia peridural	Incidência estimada para anestesia espinal
Sem heparina			
Atraumática	1	1:220.000	1:320.000
Traumática	11,2	1:20.000	1:29.000
Com AAS	2,5	1:150.000	1:220.000
Anticoagulação com heparina			
Atraumática	3,1	1:70.000	1:100.000
Traumática	112	1:2.000	1:29.000
Heparina > 1 h após punção	2,1	1:100.000	1:150.000
Heparina < 1 h após punção	25,2	1:8.700	1:13.000
Com AAS	26	1:8.500	1:12.000

AAS, ácido acetilsalicílico.

TABELA 16.8 Medicamentos antitrombóticos e recomendações

Medicamentos	Antes da punção	Após a punção
Heparina não fracionada profilática < 15.000	Esperar 4-6 h para punção, manipulação ou remoção do cateter	Esperar 1 h para a próxima dose
Heparina não fracionada (tratamento)	Esperar 4-6 h se IV ou 8-12 se SC	Esperar 1 h para a próxima dose
Heparina de baixo peso molecular (HBPM) (profilaxia) (enoxaparina, 40 mg/dia, SC)	Esperar 12 h para punção, manipulação ou remoção do cateter	Esperar 12 h para a próxima dose
Heparina de baixo peso molecular (HBPM) (tratamento)	Esperar 24 h para punção, manipulação ou remoção do cateter	Esperar 24 h para a próxima dose
Cumarínicos	INR < 1,4, 4-5 dias	INR < 1,4 Esperar 24 h
Clopidogrel	Esperar 7 dias	7 dias para punção, manipulação ou remoção do cateter
Cilostazol	Esperar 42 h	Esperar 5 h para a próxima dose
AAS e AINEs	Não são necessários intervalos de tempo para punção	Não há necessidade
Argatobrana	Esperar 4 h	Esperar 24 h para a próxima dose
Apixabana 2,5 2x/dia	Esperar 3-5 dias	Esperar 4-6 h para a próxima dose
Dabigatrana 150-220 mg/dia	4-5 dias	Esperar 24 h para a próxima dose
Fondaparinux 2,5 mg/dia	Esperar 3-4 dias	Esperar 12-24 h para a próxima dose
Rivaroxabana 10 mg/dia	Esperar 2-3 dias	Esperar 24 h para a próxima dose
Ticlopidina	Esperar 10 dias	Próxima dose após remoção do cateter
Ticagrelor	Esperar 5 dias	Esperar 6 h para a próxima dose
Prasugrel	Esperar 7-10 dias	Esperar 6 h para a próxima dose

AAS, ácido acetilsalicílico; AINE, anti-inflamatório não esteroide; INR, índice normalizado internacional.
Fonte: Narouze e colaboradores.[24]

Anestesia neuroaxial em pacientes utilizando medicações antitrombóticas

Boa parte dos pacientes descontinua o uso de antitrombóticos no momento da cirurgia para redução de sangramento. Entretanto se as condições clínicas do paciente não permitirem essa suspensão, a anestesia neuroaxial deverá ser reavaliada, devido ao risco de sangramento no espaço peridural e consequente hematoma.[23]

O risco de hematoma aumenta se os pacientes utilizam medicações concomitantes. O uso de ácido acetilsalicílico ou anti-inflamatórios como medicação única não contraindica o bloqueio, mas, se utilizadas junto com outras medicações que afetam a hemostasia, em geral, estes pacientes não devem receber o bloqueio neuroaxial.[24]

Quando a anestesia espinal é realizada em pacientes fazendo uso de medicações antitrombóticas, é mais recomendado que se utilizem técnicas neuroaxiais simples, como a anestesia espinal ou peridural sem cateter. O bloqueio peridural com inserção de cateter aumenta o risco de hematoma.[23]

A Tabela 16.8 mostra as recomendações indicadas em caso de o paciente fazer uso de medicamentos antitrombóticos.

Fitoterápicos

Isoladamente não apresentam risco adicional de desenvolvimento de hematoma espinal. Seu uso associado a outros anticoagulantes aumenta o risco (Quadro 16.11).[21]

Contraindicações ao bloqueio neuroaxial

A única contraindicação absoluta para a realização de bloqueio neuroaxial é a recusa do paciente.

QUADRO 16.11
Fitoterápicos e risco de hematoma espinal

- ***Ginseng:*** Aumento do tempo de protrombina e tromboplastina – suspender 24 horas antes do bloqueio
- **Alho:** Atividade antiplaquetária – suspender 7 dias antes
- ***Gingko biloba:*** Atividade antiplaquetária – suspender 36 horas antes

As contraindicações relativas estão descritas no Quadro 16.12.

QUADRO 16.12
Contraindicações relativas da anestesia no neuroeixo

- Coagulopatia
- Infecção no local da punção
- Hipovolemia grave
- Aumento da pressão intracraniana
- Estenose aórtica e mitral graves
- Déficit neurológico preexistente
- Deformidade da coluna
- Sepse
- Paciente não cooperativo

Fonte: Rosenquist.[23]



Referências

1. Martini FH, Timmons MJ, Tallitsch RB. Anatomia humana. 6. ed. Porto Alegre: Artmed; 2009.
2. Brull R, MacFarlane A, Chan VS. Spinal, epidural, and caudal anesthesia. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 1684-720.
3. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan GE, Mikhail MS. Morgan and Mikhail's Clinical anesthesiology. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2013.
4. Amaral JL, Geretto P. Anestesiologia e medicina intensiva. Barueri: Manole; 2011.
5. Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Segurança em anestesia regional. In: Projeto diretrizes. São Paulo: AMB; 2012.
6. Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Atlas de técnicas de bloqueios regionais. Rev Bras Anestesiol. 1995; 45 (20):76-94.
7. Brown DL. Atlas de anestesia regional. 4. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2012.
8. Moore DC, Batra MS. Avoiding subarachnoid or intravascular injection of local anesthetics: a single test dose. Anesthesiology. 2012;117(5):1113-6.
9. Najman IE, Frederico TN. Bloqueio peridural caudal: técnica anestésica de uso exclusive em crianças? É possível sua realização em adultos? Qual o papel do ultrassom neste contexto? Rev Bras Anestesiol. 2011;61(1):95-109.
10. Yamashita AM, Clivatti J. Anestesia peridural. In: Amaral JLG, Geretto P, Tardelli MA, Machado FR, Yamashita AM. Guia de anestesiologia e medicina intensive. São Paulo: Manole; 2011.
11. Liu J, Ma C, Elkassabany N, Fleisher LA, Neuman MD. Neuraxial anesthesia decreases postoperative systemic infection risk compared with general anesthesia in knee arthroplasty. Anesth Analg. 2013;117(4):1010-6.
12. Liu SS, Wu CL. Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications: a systematic update of the evidence. Anesth Analg. 2007;104(3):689-702.
13. Liu SS. Perioperative analgesia and effect on patient outcomes. Anestesiology. 2015;422:1-6.
14. Walker SM, Yaksh TL. Neuraxial analgesia in neonates and infants: a review of clinical and preclinical strategies for the development of safety and efficacy data. Anesth Analg. 2012;115(3):638-62.

15. Polard JB. Cardiac arrest during spinal anestesia: comum mechanisms and strategies for prevention. Anesth Analg. 2001;92(1):252-6.
16. Limongi JA, Lins RS. Cardiopulmonary arrest in spinal anesthesia. Rev Bras Anestesiol. 2011;61(1):110-20.
17. Cwik J. Postoperative considerations of neuraxial anesthesia. Anesthesiol Clin. 2012;30(3):433-43.
18. Muller ER. Postoperative urinary retention in women [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 8 mar. 2016; capturado em 23 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/postoperative-urinary-retention-in-women
19. Gaiser RR. Postdural puncture headache: a headache for the patient and a headache for the anesthesiologist. Curr Opin Anaesthesiol. 2013;26(3):296-303.
20. Barrington MJ, Snyder GL. Neurologic complications of regional anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2011;24(5):554-60.
21. Wong CA. Nerve injuries after neuraxial anaesthesia and their medicolegal implications Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2010;24(3):367-81.
22. Hebl JR. The importance and implications of aseptic techniques during regional anestesia. Reg Anesth Pain Med. 2006;31(4):311-23.
23. Rosenquist R. Neuraxial (spinal, epidural) anesthesia in the patient receiving anticoagulant or antiplatelet medication [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 8 jan. 2016; capturado em 23 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/neuraxial-spinal-epidural-anesthesia-in-the-patient-receiving-anticoagulant-or-antiplatelet-medication
24. Narouze S, Benzon HT, Provenzano DA, Buvanendran A, De Andres J, Deer TR, et al. Interventional spine and pain procedures in patients on antiplatelet and anticoagulant medications: guidelines from the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy, the American Academy of Pain Medicine, the International Neuromodulation Society, the North American Neuromodulation Society, and the World Institute of Pain. Reg Anesth Pain Med. 2015;40(3):182-212.



Leituras sugeridas

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2009.

Gendall KA, Kennedy RR, Watson AJ, Frizelle FA. The effect of epidural analgesia on postoperative outcome after colorectal surgery. Colorectal Dis. 2007;9(7):584-98.

Gilbert HC. Complications and controversies in regional anesthesia. ASA. 2003;31(6):45-65.

17

Bloqueios periféricos

Carolina Lourenzon Schiavo
Simone Maria Guske Petry

Os bloqueios periféricos vêm sendo cada vez mais utilizados para anestesia cirúrgica e analgesia pós-operatória. Os benefícios incluem recuperação precoce com redução do período de internação, diminuição da incidência de náuseas e vômitos devido à menor necessidade de opioides e aumento da satisfação dos pacientes. O conhecimento anatômico aliado à ultrassonografia (US) e à neuroestimulação permite bloqueios mais eficazes, com uso de menores volumes de anestésicos e reduzida incidência de complicações.[1-5]

Princípios gerais e técnicas

As técnicas empregadas atualmente para a realização de bloqueios periféricos incluem o uso de US ou do estimulador de nervos periféricos (ENP). A obtenção de parestesia com estímulo mecânico (agulha) para a localização do nervo está em desuso, já que pode ser lesiva ao nervo, principalmente se realizada de forma intempestiva e com agulhas de bisel cortante.[6] No Quadro 17.1, estão descritos os passos iniciais comuns utilizados por todas as técnicas.

QUADRO 17.1
Rotinas de preparo inicial para a realização de bloqueio periférico no SAMPE/HCPA*

1. Confirmar o paciente, o tipo de cirurgia e a lateralidade. Realizar anamnese e exame físico neurológico. Pesquisar o uso de medicações anticoagulantes
2. Instalar monitoração: cardioscopia, oximetria e pressão não invasiva. Obter acesso venoso periférico. Confirmar material de via aérea, sonda de aspiração e medicações de emergência
3. Definir o agente a ser utilizado (concentração e volume) conforme plano de anestesia ou analgesia e o tempo de duração desejado. A dose tóxica deve ser calculada
4. Realizar sedação leve, proporcionando conforto ao paciente e tranquilidade ao anestesista para a execução do procedimento

*Aplicado para todas as técnicas.
SAMPE/HCPA, Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Técnica guiada por ultrassonografia

A técnica guiada por US aumentou a popularidade da anestesia regional. A US permite a identificação de estruturas nervosas e vasculares e a visualização da dispersão do anestésico local (AL) injetado. Para o sucesso dos bloqueios guiados por US, é necessário que o anestesiologista tenha, além do conhecimento anatômico, familiaridade com o equipamento, com a sonoanatomia (características ultrassonográficas das estruturas) e com o alinhamento da agulha.[7-12]

O ultrassom é definido como uma onda mecânica com vibração de frequência superior a 20 kHz, inaudível para os humanos. O som é gerado por um impulso elétrico aplicado a um material pizoelétrico que funciona como emissor e receptor. O som, então, viaja pelos diferentes tecidos, sendo refletido e retornando ao transdutor, onde se transforma em sinal elétrico. Esse sinal elétrico acaba sendo transformado em imagens bidimensionais em uma escala de tons de cinza pelo *software* do aparelho.[6,13,14]

A impedância acústica é definida como a resistência do tecido ao movimento das partículas causado pelo ultrassom e é igual ao produto da densidade pela velocidade de propagação do ultrassom no meio. A velocidade de condução das ondas nos tecidos gera diferenças na reflexão das

ondas (ecogenicidade), que resulta em contrastes de branco, preto e cinza (interfaces), delimitando as estruturas anatômicas. Estruturas hiperecoicas refletem mais as ondas sonoras e são representadas por ossos, tendões e gordura. Estruturas hipoecoicas (linfonodos, líquidos e músculos) são vistas como regiões pretas.[6,14,15]

O transdutor é a parte da unidade de ultrassom que entra em contato com o paciente, sendo conectado ao equipamento (gerador e monitor) por um cabo flexível. Na prática clínica, estão disponíveis transdutores capazes de produzir frequências de ultrassom de 2 a 20 MHz. Para facilitar o deslizamento do transdutor sobre a superfície de varredura, deve-se usar um meio de acoplamento (gel) entre o transdutor e a pele do paciente.[7,13,14]

A resolução da imagem é diretamente proporcional à frequência do transdutor. Altas frequências geram imagens com alta definição, mas com campo de visualização superficial. Assim, a frequência ideal depende da estrutura que se deseja avaliar. Os transdutores de alta frequência (10-15 MHz) conseguem visualizar estruturas superficiais (profundidade de até 3 cm, como, p. ex., o plexo braquial nas vias interescalênica, supraclavicular e axilar). Os transdutores com frequência de 4 a 7 MHz são ideais para estruturas com profundidade de até 5 cm, como o nervo isquiático na fossa poplítea. Os transdutores de baixa frequência (2-5 MHz) identificam estruturas profundas, como o nervo isquiático na região glútea ou o espaço peridural.[14,15]

Os tipos de transdutores utilizados na realização de bloqueios periféricos são lineares e convexos (curvos), conforme mostrado na Figura 17.1. As características e indicações de cada um estão listadas no Quadro 17.2.

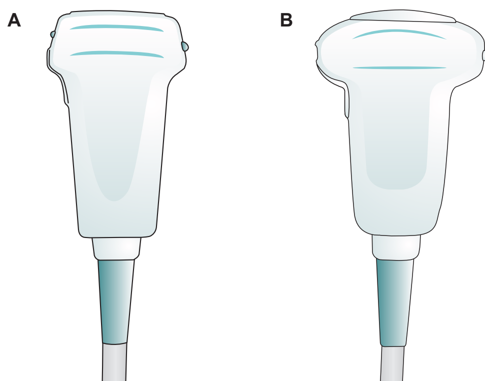


FIGURA 17.1 **A.** *Probe* linear. **B.** *Probe* convexo.

Fonte: Adaptada de Hebl e Lennon.[10]

QUADRO 17.2

Transdutores de imagem utilizados em anestesia

- **Linear**
  - Superfície de contato retangular
  - Indicado para a visualização de estruturas superficiais (até 6 cm), como nervos, tendões e vasos
  - Alta frequência (6-14 MHz)
- **Convexo**
  - Maior campo de visão e menor definição da imagem
  - Indicado para a visualização de estruturas profundas (até 15 cm)
  - Baixa frequência (2-5 MHz)

Fonte: Hebl e Lennon,[10] Hadzic[13] e Masselli e colaboradores.[14]

Na US, as imagens das partículas em movimento são obtidas pela emissão de pulsos de ultrassom, e os ecos são transformados em cores que dependem do sentido do fluxo traduzido pelo aumento ou queda da frequência refletida (Doppler colorido). Convencionou-se representar em vermelho o movimento que se aproxima e em azul o movimento que se afasta.[14]

Para a realização do bloqueio, procura-se um corte transversal, onde o nervo aparece como um nódulo hipoecoico (imagens de baixa reflexão e escuras), circundado por tecido conectivo hiperecoico (imagens de alta reflexão, brancas e brilhantes) normalmente chamado “favo de mel”. A aproximação da agulha pode ser em abordagem longitudinal/em plano (agulha no mesmo plano que o feixe de ultrassom) ou transversal/fora de plano (agulha perpendicular ao feixe), conforme a Figura 17.2.[10,13,16] No Quadro 17.3, estão listados os ajustes de configuração do aparelho para a obtenção de imagem.

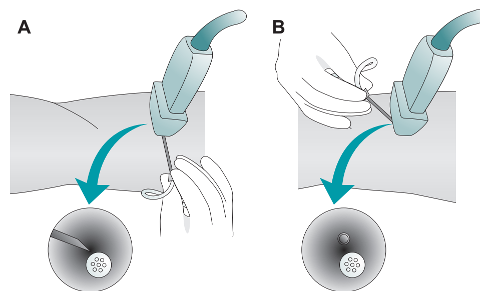


FIGURA 17.2 Aproximação da agulha pela abordagem: **A.** Longitudinal/em plano. **B.** Transversal/fora de plano.

Fonte: Adaptada de Madison e Infeld.[17]

QUADRO 17.3
Ajustes do aparelho para obtenção da imagem

1. **Modo:** Escolhe-se nervo ou pequenas partes para visualizar estruturas superficiais
2. **Profundidade:** Recomenda-se iniciar com uma visão mais ampla e, depois, reduzir a profundidade para visualizar a área de interesse
3. **Frequência:** Depende do tipo de transdutor que é escolhido conforme a estrutura de interesse (profundidade)
4. **Foco:** É a zona de melhor resolução da imagem e onde, idealmente, deve estar a estrutura de interesse
5. **Ganho:** Permite o ajuste de contraste e brilho
6. **Doppler:** Permite definir estruturas vasculares, que podem estar próximas das estruturas nervosas

Fonte: Adzic.[13]

As vantagens da realização de bloqueios guiados por US incluem a visualização direta dos nervos, da aproximação da agulha e da dispersão do AL durante a injeção, assim como o reposicionamento da agulha se indicado. Permite ainda identificar vasos, ossos, músculos e tendões. As doses de AL podem ser reduzidas, diminuindo-se, assim, o risco de toxicidade sistêmica. A visualização contínua pode evitar a injeção intraneural. Além disso, os bloqueios com o uso da US apresentam menor latência, maior duração de ação e melhor qualidade anestésica.[7,8,10,18-20]

Técnica guiada por neuroestimulação

Na técnica guiada por neuroestimulação (NE), utiliza-se o ENP, que fornece um estímulo elétrico de baixa intensidade e curta duração aplicado em uma frequência determinada para localizar o nervo ou plexo a ser bloqueado (Fig. 17.3). A pequena corrente elétrica aplicada causa despolarização e contração muscular próximo à estrutura neural. A resposta motora gerada pela proximidade da agulha neuroestimuladora permite localizar a estrutura sem provocar parestesia. A parestesia é referida quando a agulha toca o nervo e pode associar-se a complicações neurológicas. O estímulo de um determinado nervo resulta em uma resposta motora característica, o que aumenta a especificidade do bloqueio periférico com o uso do neuroestimulador.[3,9,21,22] As recomendações práticas para o uso do ENP estão descritas no Quadro 17.4.

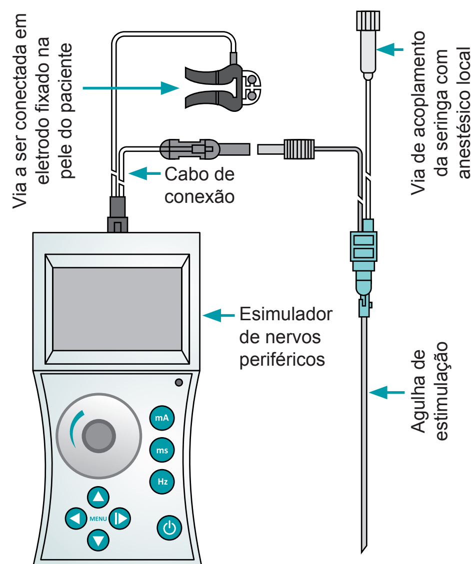


FIGURA 17.3 Técnica guiada por ultrassom.

Técnica combinada (US e neuroestimulação)

Nessa técnica sinérgica de localização, avalia-se o aspecto anatômico, a localização da agulha e a distribuição do anestésico com o ultrassom, enquanto o neuroestimulador permite a informação funcional e a confirmação da estrutura identificada.[23] Combinar as duas técnicas parece ser útil, pois localiza-se o nervo por US e evita-se injeção intraneural com o ENP.[7]

Não existe suporte na literatura atual que comprove a superioridade de nenhuma das técnicas (parestesia, neuroestimulação ou US) para localização ou redução de lesão nervosa.[3,7-9,12,18] O roteiro para a realização da técnica combinada encontra-se no Quadro 17.5.

Anatomia e bloqueios de membros superiores

Plexo braquial

A inervação do membro superior é realizada pelas raízes cervicais inferiores e pelas primeiras raízes torácicas (Fig. 17.5). O plexo braquial é formado pelos ramos anteriores das raízes nervosas de C5,

QUADRO 17.4
Técnica de bloqueio guiado por neuroestimulação

1. O terminal positivo (ânodo) é conectado a um eletrodo na pele do paciente, enquanto o terminal negativo (cátodo) é conectado à agulha neuroestimuladora
2. Após entrar na pele, o neuroestimulador é ligado em corrente de 1 mA (bloqueios superficiais) a 1,5 mA (bloqueios profundos). Seleciona-se 0,1 ou 0,3 ms de duração de corrente para a maioria das finalidades, com uma taxa de repetição de 1 ou 2 Hz
3. A agulha é avançada na direção da localização esperada do nervo de interesse, procurando resposta motora contrátil da musculatura inervada pelo referido nervo ou plexo
4. Uma resposta motora com corrente de 0,3-0,5 mA indica proximidade suficiente para o sucesso do bloqueio; uma resposta motora presente com intensidade de corrente ≤ 0,3 mA sugere provável agulhamento intraneural. Nesse caso, a agulha deve ser reposicionada
5. A injeção de 1-2 mL de anestésico local deve eliminar a resposta motora

C6, C7, C8 e T1. Pode haver contribuições das raízes de C4 e T2.[3,4,13,24]

Após deixar os forames intervertebrais, as raízes convergem e, na borda medial do músculo escaleno médio, formam os troncos superior (C5 e C6), médio (C7) e inferior (C8 e T1). Raízes e troncos passam entre os músculos escaleno anterior e escaleno médio (fenda interescalênica) e dirigem-se inferiormente.[10,13]

Na borda lateral da primeira costela, os troncos emitem três divisões anteriores flexoras e três posteriores extensoras. As divisões posteriores formam o fascículo posterior. As divisões anteriores dos troncos superior e médio formam o fascículo lateral. A divisão anterior do tronco inferior constitui o fascículo medial. Os fascículos recebem essa denominação conforme sua posição em relação à artéria axilar.[10,13,24]

Na borda lateral do músculo peitoral menor, os fascículos se dividem em ramos terminais do plexo braquial (Fig. 17.6). O fascículo lateral origina os nervos musculocutâneo e o ramo lateral do nervo mediano. Do fascículo medial saem os nervos ulnar e o ramo medial do mediano. Finalmente, do fascículo posterior originam-se os nervos radial e axilar.[13,24]

Estruturas vasculares importantes funcionam como referências anatômicas para as técnicas de bloqueio. Além disso, cuidados especiais devem

QUADRO 17.5
Roteiro para a realização da técnica combinada

1. Posicionar ergonomicamente o aparelho de ultrassom (Fig. 17.4), definir MODO NERVO (tecla exame) e fazer escaneamento do bloqueio a ser realizado. Configurar profundidade, ganho e usar o modo CORES caso seja necessário certificar-se de algum vaso sanguíneo. Ligar o *software* de visualização da agulha (MBE)
2. Após confirmar a possibilidade e a profundidade do bloqueio, conectar o neuroestimulador ao eletrodo aderido à pele (distância de até 10 cm do local de inserção da agulha). Definir a agulha estimuladora a ser utilizada (5 ou 10 cm)
3. Em uma bandeja estéril, preparar anestésico para o bloqueio e a infiltração da pele
4. Realizar assepsia, colocar campo de proteção no paciente, encapar o transdutor com saco estéril, colocar gel estéril, conectar agulha ao neuroestimulador
5. Posicionar o transdutor e procurar a melhor imagem da estrutura a ser bloqueada. Infiltrar a pele, perfurar a pele com a agulha neuroestimuladora e, somente depois, ligar a corrente elétrica do neuroestimulador (1,0 mA ou 1,5 mA conforme a profundidade do bloqueio)
6. Ao encontrar contração muscular correspondente ao nervo procurado, diminuir a corrente para 0,3-0,5 mA. A persistência de contração muscular em corrente ≤ 0,3 mA indica possibilidade de agulhamento intraneural, devendo-se reposicionar a agulha
7. A injeção do AL é autorizada após aspiração cuidadosa para descartar punção vascular. Observar a dispersão ao redor da estrutura desejada. As contrações musculares devem desaparecer já com 1-2 mL de anestésico. Se a dispersão estiver conforme previsto, finalizar a injeção programada

Fonte: Hamaji e colaboradores[4] e Hadzic.[13]

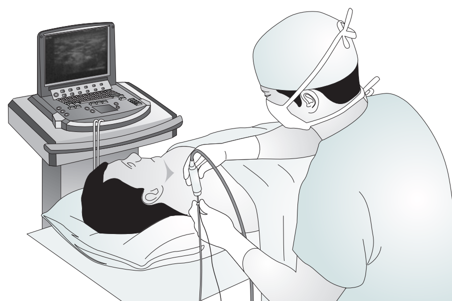


FIGURA 17.4 Posicionamento ergonômico para o bloqueio com ultrassonografia.

Fonte: Madison e Ilfeld.[17]

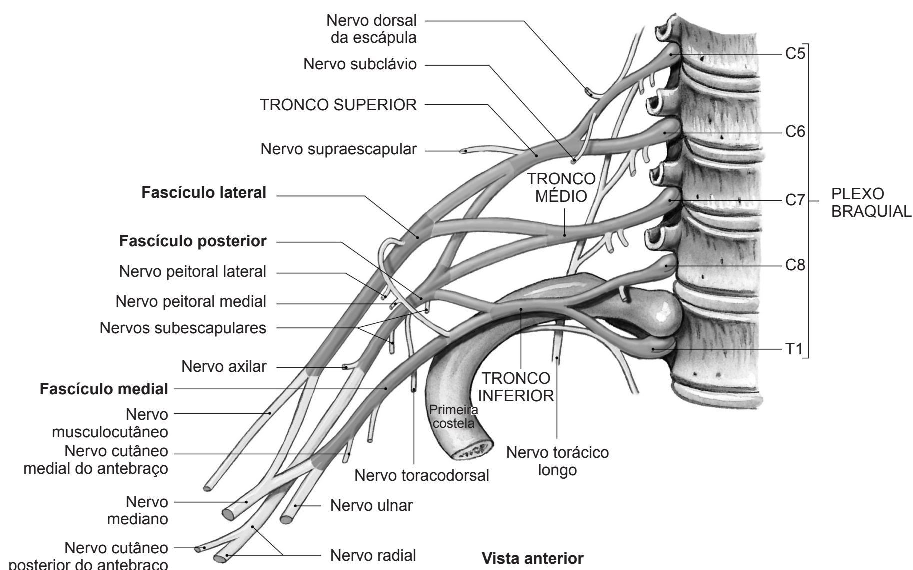


FIGURA 17.5 Plexo braquial: raízes, troncos e fascículos.

Fonte: Martini e colaboradores.[25]

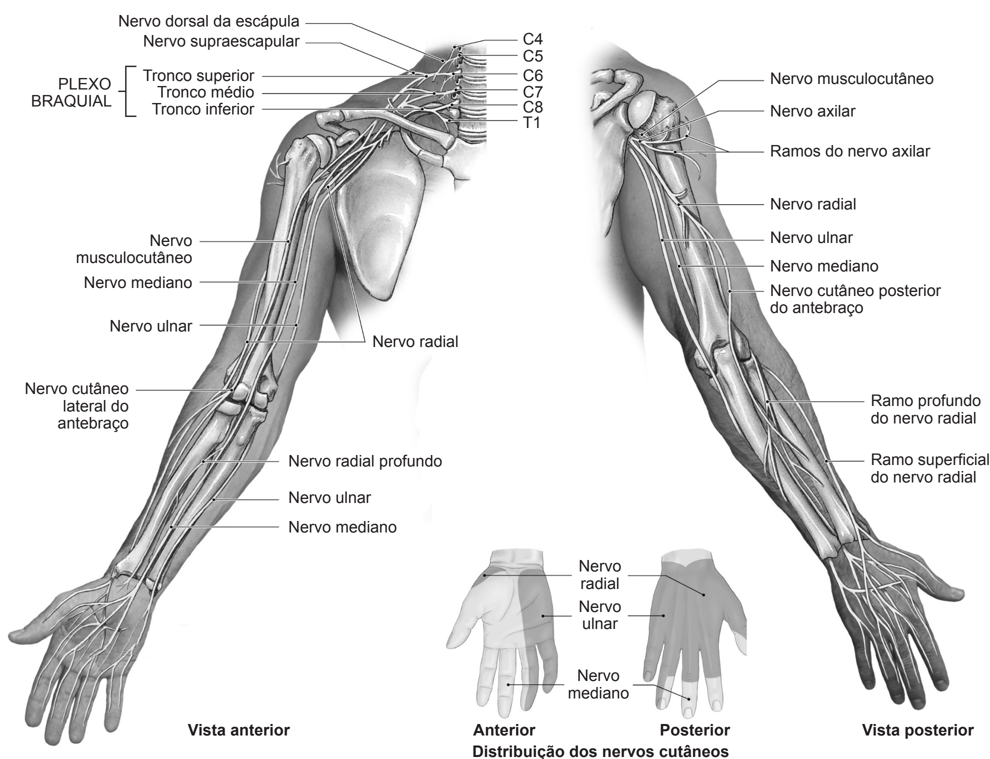


FIGURA 17.6 Inervação do membro superior.

Fonte: Martini e colaboradores.[25]

ser tomados para evitar as complicações decorrentes da injeção intravascular. Ao deixar os forames intervertebrais, as raízes do plexo braquial estão imediatamente posteriores à artéria vertebral. A artéria subclávia se encontra medial e posterior ao plexo em cima da primeira costela. Na axila, a artéria axilar é um importante ponto de referência para o bloqueio.[13,24]

Principais ramos do membro superior

Nervo musculocutâneo

É o ramo terminal do fascículo lateral. O nervo perfura o músculo coracobraquial para descer entre os músculos braquial e bíceps braquial, fornecendo inervação motora para ambos (responsáveis pela flexão do antebraço sobre o braço). Dá origem ao nervo sensitivo cutâneo lateral do antebraço.

Nervo mediano

É formado pelas raízes derivadas dos fascículos medial e lateral na borda lateral da artéria axilar. Continua lateral à artéria braquial e, na metade do braço, cruza para a frente desse vaso. Na fossa cubital, situa-se medialmente ao tendão do bíceps e à artéria braquial. No antebraço, passa entre os dois feixes do músculo pronador redondo e corre entre os músculos flexores superficiais e profundo dos dedos. Ao nível do punho, situa-se entre os tendões dos músculos palmar longo e flexor radial do carpo. Fornece ramos motores para os flexores da mão e do punho e a sensibilidade palmar da região do 1º, 2º, 3º e metade lateral do 4º dedo.[3,13,24]

Nervo ulnar

É um ramo terminal do fascículo medial. Até a metade do braço, encontra-se medial à artéria braquial. Ao nível do cotovelo, passa entre o olécrano e o epicôndilo medial e entra no antebraço. Segue o trajeto da artéria ulnar até o punho. Nervo e artéria seguem profundamente ao tendão do músculo flexor do carpo e entram na mão. Emite ramos motores para a articulação do cotovelo, músculos do antebraço e mão.[3,4,9,24] Fornece inervação sensorial para a borda ulnar do 4º dedo e todo o 5º dedo (Fig. 17.7).

Nervo radial

É um ramo terminal do fascículo posterior. Desce da axila em um trajeto espiralado ao redor do úmero, entre as porções medial e lateral do tríceps. Emerge na parte lateral do braço entre os músculos braquial e braquiorradial e, ao nível anterior do cotovelo, divide-se em dois feixes, profundo (mo-

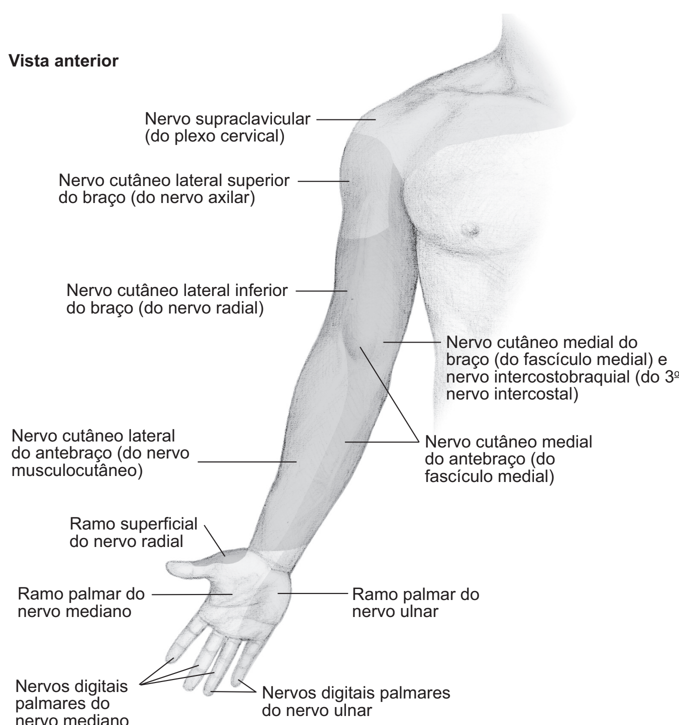


FIGURA 17.7 Áreas de inervação cutânea do membro superior (*continua*).

Fonte: Tank e Gest.[26]

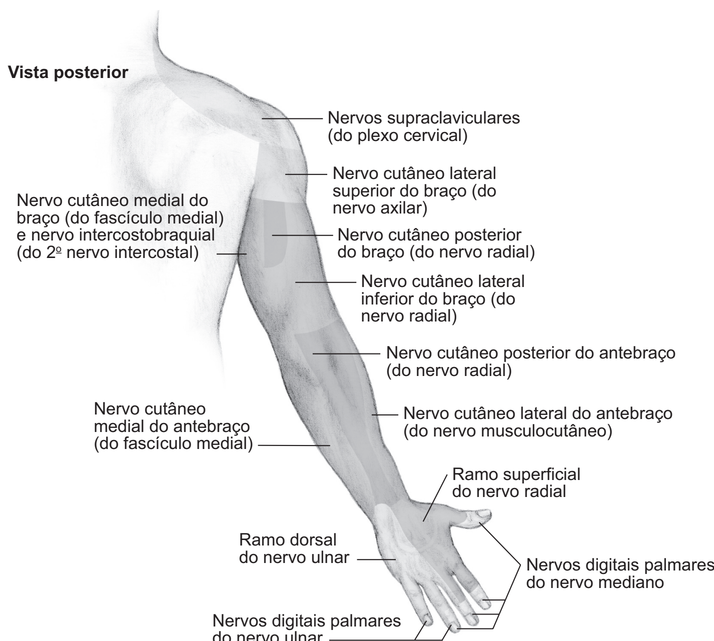


FIGURA 17.7 (*Continuação*) Áreas de inervação cutânea do membro superior.

Fonte: Tank e Gest.[26]

tor) e superficial (sensitivo). Inerva a musculatura extensora de antebraço, punho e dedos. Responsável pela sensibilidade do dorso do braço (nervo cutâneo posterior do braço), dorso do antebraço (nervo cutâneo posterior do antebraço) e dorso do 1º, 2º, 3º e metade radial do 4º dedo.[3,13,24]

Na Tabela 17.1, encontra-se a resposta motora referente a cada nervo.

Técnicas de bloqueio do membro superior

Bloqueio interescalênico

A anestesia do plexo braquial é realizada no nível de raízes e troncos. Está indicado para anestesia ou analgesia de cirurgias de ombro, clavícula e braço proximal. Pode ser usado tanto para cirurgias abertas como videolaparoscópicas de ombro. Procedimentos como manipulação de ombro congelado, tenorrafias e fratura do úmero proximal podem ser realizados com essa técnica. O nervo supraclavicular (C3-C4), responsável pela sensibilidade da cápsula do úmero, clavícula e pele do ombro medial, geralmente é bloqueado nessa abordagem devido à dispersão do AL para o plexo cervical.[3,13,27]

TABELA 17.1 Resposta motora característica de cada nervo

Nervo	Movimento típico
Musculocutâneo	Flexão do antebraço sobre o braço
Radial	Extensão do cotovelo, extensão do polegar e dedos, supinação da mão
Ulnar	Flexão do 4º e 5º dedos, adução do polegar
Mediano	Flexão do punho e dedos, pronação da mão

Fonte: Hamaji e colaboradores,[4] Hadzic[13] e Cangiani.[24]

Descrição da técnica: A identificação do plexo é feita por US e NE. O paciente é posicionado em decúbito dorsal com o braço ao longo do corpo e a cabeça voltada para o lado contralateral. O transdutor linear é posicionado à altura da cartilagem cricoide (nível do processo transverso de C6) no plano transversal para identificar a artéria carótida (Fig. 17.8). Após identificação da artéria, o transdutor é movido lateralmente até a identificação de estruturas redondas ou ovais hipoecoicas entre os músculos escalenos anterior e médio, aproximadamente 1 a 3 cm da pele (Fig. 17.9). A agulha estimuladora é introduzida longitudinalmente ao feixe de ultrassom, de lateral para medial, com visualização do seu trajeto até a fenda interescalênica. A resposta motora dos músculos peitorais, deltoide, bíceps ou tríceps, com contração do ombro,

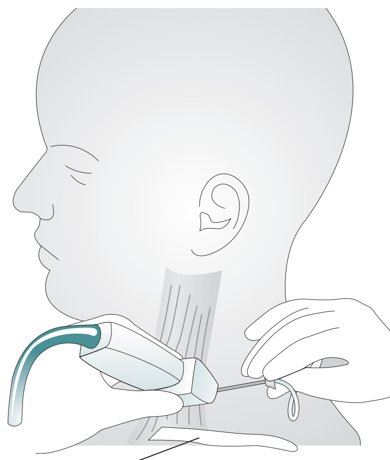


FIGURA 17.8 Bloqueio interescalênico: posicionamento do paciente, do transdutor e da agulha.

Fonte: Adaptada de Madison e Ilfeld.[17]

braço ou antebraço, autoriza a injeção de AL. São indicadas aspirações cuidadosas e frequentes, para excluir punção intravascular. Quando a visualização do plexo braquial entre os músculos escalenos estiver difícil, o transdutor deve ser baixado até a fossa supraclavicular. Nessa posição, o plexo braquial é visualizado lateral e superficialmente à artéria subclávia. A partir daí, rastreia-se cranialmente até o nível desejado.[13]

Na via interescalênica, o bloqueio do nervo frênico e a consequente paralisia do diafragma ipsolateral ocorrem em aproximadamente 100% dos casos quando são usados volumes maiores que 20 mL de AL. Como consequência, ocorre redução em até 25% da função pulmonar, devendo-se ter cautela na sua realização em pacientes pneumopatas. Devido à proximidade da cadeia simpática cervical e do nervo laríngeo recorrente, os pacientes podem desenvolver rouquidão e síndrome de Horner. Outros riscos específicos desse bloqueio incluem punção peridural e da dura-máter.[3,9,10]

Bloqueio supraclavicular

Abordagem realizada no nível dos troncos distais e suas divisões anteriores e posteriores. Nessa localização, os componentes do plexo se limitam a uma área de menor superfície. Como resultado, tem-se um bloqueio sensitivo e motor completo de curta latência e reduzida ocorrência de falhas. Indicado para cirurgias de braço, cotovelo, antebraço e mão.[3,4,13]

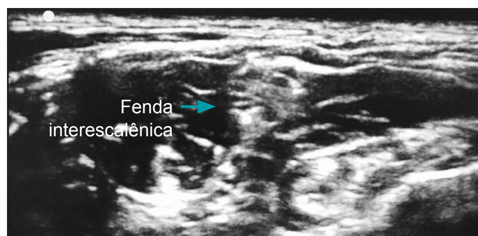


FIGURA 17.9 Bloqueio interescalênico: estruturas identificadas por ultrassonografia.

Descrição da técnica: O paciente é posicionado em decúbito dorsal, com o braço ao longo do corpo e a cabeça voltada para o lado contralateral. O transdutor linear é posicionado no plano transversal acima da clavícula no seu ponto médio (Fig. 17.10). Para obter melhor visualização, o transdutor deve ser inclinado levemente em direção caudal. O plexo braquial é visto em uma profundidade de aproximadamente 1 a 2 cm da pele (Fig. 17.11), como um agrupamento de estruturas ovais hipoecoicas lateral e superior à artéria subclávia (pulsátil). Abaixo, visualiza-se a imagem hiperecoica da primeira costela e sua sombra acústica (impossibilidade de penetração das ondas de ultrassom). A linha pleural, também hiperecoica, encontra-se medial e lateral à primeira costela, sendo confirmada pela visualização contígua de tecido pulmonar isoecogênico e movimento de deslizamento durante a

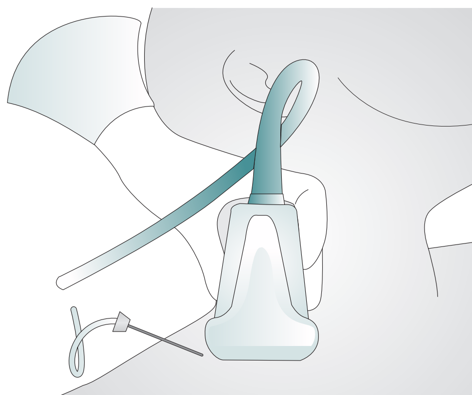


FIGURA 17.10 Bloqueio supraclavicular: posicionamento do paciente, do transdutor e da agulha.

Fonte: Adaptada de Madison e Ilfeld.[17]

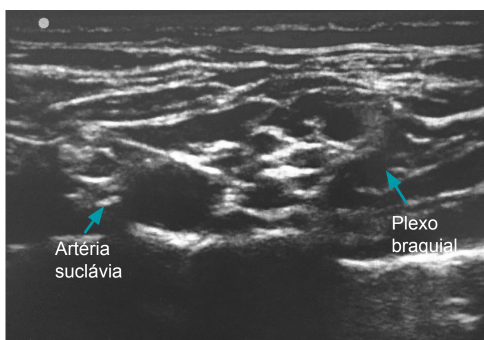


FIGURA 17.11 Bloqueio supraclavicular: estruturas identificadas por ultrassonografia.

respiração. A agulha estimuladora é introduzida lateralmente ao transdutor e avança paralelamente ao feixe de ultrassom, de lateral para medial, até a ponta da agulha ultrapassar a bainha do plexo braquial. A resposta motora do braço, antebraço ou mão confirma o correto posicionamento da agulha e autoriza a injeção de AL. Dois bólus em locais diferentes, dentro da bainha do plexo, são indicados para que o AL envolva todas as estruturas nervosas.[28,29]

Durante a execução desse bloqueio, a visualização da ponta da agulha ao longo de todo o processo é essencial para a segurança em relação à punção vascular e ao pneumotórax. O bloqueio do nervo frênico ocorre em até 30% dos casos.[27,28]

Bloqueio infraclavicular

O bloqueio é realizado na altura dos fascículos. Abaixo da clavícula, vasos axilares e fascículos encontram-se profundamente aos músculos peitoral maior e peitoral menor e próximos às costelas e à pleura. É um bloqueio profundo que exige maior conhecimento anatômico e domínio do agulhamento por parte do anestesiologista. Essa abordagem é a preferida quando há necessidade de bloqueio contínuo. O cateter é inserido através dos músculos peitorais, os quais dão estabilidade à fixação e dificultam o seu deslocamento. Indicado para cirurgias de cotovelo, antebraço e mão.[4,24,30]

Descrição da técnica: Com o paciente em decúbito dorsal e cabeça rodada para o lado contralateral, posiciona-se o transdutor linear medialmente ao processo coracoide e abaixo da clavícula em um plano parassagital (Fig. 17.12). É indicada abdução de 90º do braço ipsolateral. Essa manobra reduz a profundidade do plexo em relação à pele, facilitando a visualização das estruturas. Em geral a

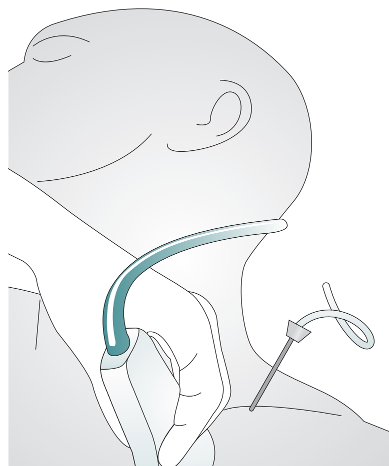


FIGURA 17.12 Bloqueio infraclavicular: posicionamento do paciente, do transdutor e da agulha.

Fonte: Adaptada de Madison e Ilfeld.[17]

artéria axilar e o plexo são identificados a uma profundidade de 3 a 5 cm (Fig. 17.13). O transdutor é movido inferiormente até que sejam identificados os músculos peitoral maior e menor, a artéria axilar (pulsátil) e a veia axilar (compressível). Os fascículos lateral, posterior e medial são visualizados como estruturas hiperecogênicas em suas posições relativas à artéria. A pleura pode ser visualizada na parte inferior da imagem como uma linha hiperecoica que se movimenta durante a

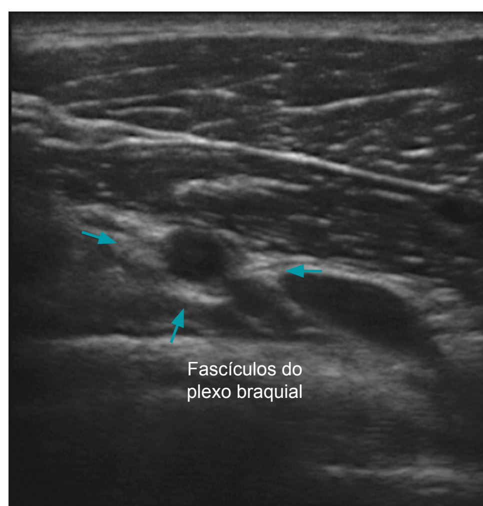


FIGURA 17.13 Bloqueio infraclavicular: estruturas identificadas por ultrassonografia.

respiração. A agulha estimuladora é inserida em plano (longitudinal ao feixe de ultrassom), em um ângulo de 45 a 60º no sentido craniocaudal. O AL deve ser depositado abaixo da artéria axilar (às 6 horas), a fim de ser obter um padrão de dispersão em "U", o qual é suficiente para bloquear todos os fascículos. A resposta motora de extensão dos dedos ou punho autoriza a injeção do AL. A agulha deve ser reposicionada se a dispersão de AL não circundar todos os fascículos.[30]

Devido à profundidade das estruturas nessa região, punções venosas ou arteriais inadvertidas não serão compressíveis. Portanto, tal abordagem deve ser realizada com cautela ou contraindicada em pacientes anticoagulados ou com deficiência de fatores da coagulação.[31,32]

Bloqueio axilar

Na região axilar, o plexo braquial encontra-se superficialmente e já dividido em ramos terminais (musculocutâneo, mediano, ulnar e radial). Indicado para cirurgias de cotovelo, antebraço e mão (o nervo musculocutâneo pode ser bloqueado separadamente). Esse bloqueio está associado à pouquíssimas complicações como neuropatia causada pela agulha ou por injeção intraneural.[6]

Descrição da técnica: O paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal com o braço abduzido em ângulo de 90°. O transdutor linear é posicionado na transversal em relação à fossa axilar, distal à inserção do músculo peitoral maior (Fig. 17.14). A artéria axilar, hipoecoica e pulsátil, será identificada cerca de 1 a 3 cm a partir da pele. A veia axilar colaba facilmente com a pressão no transdutor. Os nervos mediano, radial e ulnar encontram-se ao redor da artéria com ecogenicidade variável. O nervo mediano é encontrado com mais frequência lateralmente à artéria; o ulnar medial e o radial, posterior a ela (Fig. 17.15). O nervo musculocutâneo aparece como uma estrutura fusiforme hiperecogênica no plano entre os músculos bíceps e coracobraquial (com frequência, é necessário um leve movimento, em sentido distal do transdutor, para visualizar esse nervo). A agulha estimuladora é introduzida no plano do feixe de ultrassom, de superior para inferior, até a proximidade de cada nervo na busca dos estímulos motores correspondentes (ver Tab. 17.1). São injetados 5 a 7 mL de AL ao redor de cada um dos quatro nervos terminais.[4,33]

O nervo intercostobraquial, ramo do nervo intercostal (T2), fornece inervação sensitiva para a axila e a face medial do braço proximal. Deve ser anestesiado, como complementação ao bloqueio axilar, quando se planeja usar garrote. É realizada uma infiltração subcutânea da pele, em toda a largura da face medial do braço (no mesmo local onde a agulha foi introduzida para o bloqueio axilar).[3,13]

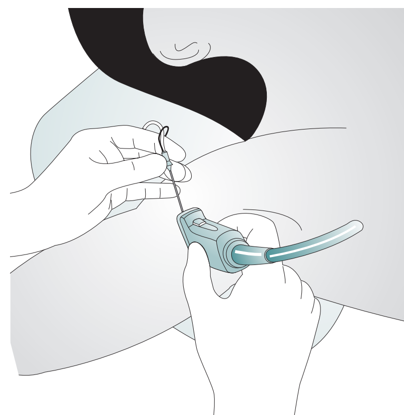


FIGURA 17.14 Bloqueio axilar: posicionamento do paciente, do transdutor e da agulha.

Fonte: Adaptada de Hebl e Lennon.[10]

Bloqueios no antebraço

O bloqueio individual dos nervos mediano, radial e ulnar em nível de cotovelo e antebraço está indicado para cirurgias de mão e punho e como meio suplementar a um bloqueio incompleto de plexo braquial (Fig. 17.16).

Nervo radial

O paciente é colocado em posição supina, com o braço flexionado no cotovelo e a mão sobre o abdome. O transdutor é posicionado na transversal,

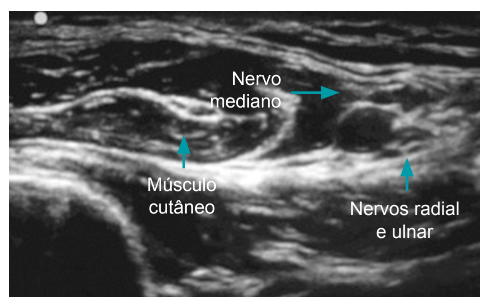


FIGURA 17.15 Bloqueio axilar: estruturas identificadas por ultrassonografia.

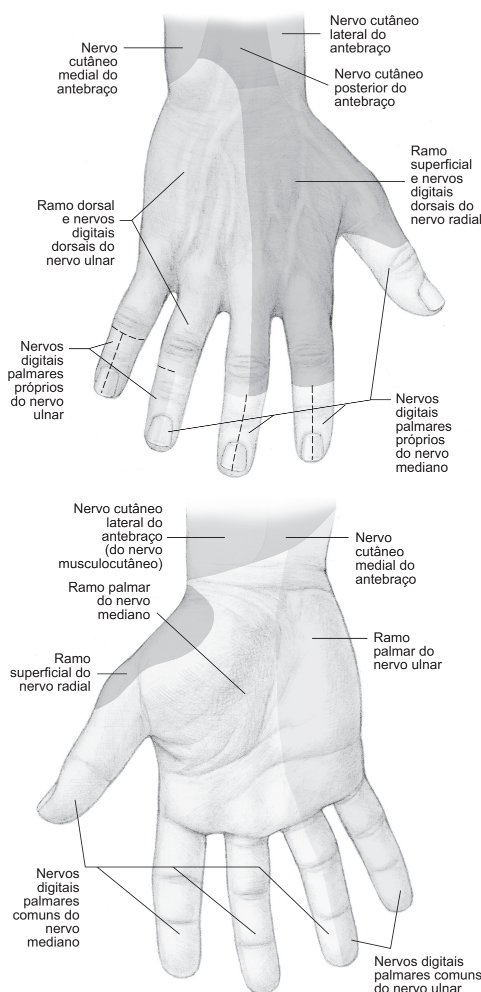


FIGURA 17.16 Inervação sensitiva da mão.

Fonte: Tank e Gest.[26]

no braço distal, 3 a 4 cm acima do epicôndilo lateral, entre os músculos braquial e braquiorradial. Nesse local, o nervo ainda não está dividido em ramo superficial (sensitivo) e profundo (motor). O nervo é visualizado como estrutura hiperecoica pontilhada, triangular ou oval.[4,13,24]

Nervos mediano e ulnar

O paciente é colocado em posição supina, com o braço abduzido e a palma da mão para cima, e o transdutor é posicionado na transversal no terço médio do antebraço. O nervo mediano aparece no centro da tela como uma estrutura triangular ou oval, hiperecoica, com pontos hipoecoicos que correspondem a seus fascículos. A seguir, o transdutor deve ser posicionado medialmente até que o nervo ulnar (hiperecoico pontilhado) seja identificado. A artéria ulnar se encontra lateral ao nervo ulnar.[4,13,24] Após identificação do nervo desejado, a agulha estimuladora deve ser introduzida em plano até obtenção do estímulo correspondente (ver Tab. 17.1). São necessários 5 a 10 mL de AL para bloqueio de cada nervo (Tab. 17.2).

Anatomia e bloqueios de membros inferiores

Plexo lombossacral

A extremidade inferior é inervada por dois grandes plexos nervosos (Figs. 17.17 e 17.18): o plexo lombar, que fornece inervação para a região ventral, e o plexo sacral, que provê inervação para a região dorsal da coxa e a quase totalidade da inervação sensitiva e motora abaixo do joelho.[9,34]

O plexo lombar é formado pelos ramos anteriores de L1 a L4. Frequentemente, um pequeno ramo de T12 e ocasionalmente de L5 fazem parte. O plexo dá origem aos nervos ílio-hipogástrico (T12-L1), ilioinguinal (T12-L1), genitofemoral (T12-L1-L2), cutâneo femoral lateral (L2-L3), femoral (L2-L3-L4) e obturatório (L2-L3-L4). As raízes de L4 e L5 unem-se formando o tronco lombossacral, que fará parte do plexo sacral, juntamente com os ramos de S1, S2 e S3. Dessa divisão, originam-se os nervos cutâneo posterior da coxa (S1-S2-S3) e isquiático (L4-L5-S1-S2-S3).[9,16,34]

Com o avanço das técnicas de localização nervosa, como NE e US, os bloqueios do membro inferior tornaram-se atrativos, principalmente para analgesia pós-operatória, pelo aumento do conforto do paciente, melhora da reabilitação e diminuição dos efeitos adversos de medicamentos venosos. Diferentemente do membro superior, a inervação do membro inferior envolve dois plexos distintos; assim, para uma anestesia completa, vários nervos precisam ser bloqueados (Fig. 17.19).[3,4,13]

Técnicas de bloqueio do membro inferior

Nervo femoral

O nervo femoral é o maior ramo do plexo lombar e origina-se a partir das raízes de L2, L3 e L4 (Fig. 17.20). Emerge na borda lateral do músculo psoas, descendo no sulco entre o psoas e o músculo ilíaco, seguindo para a coxa sob o ligamento inguinal, lateral e ligeiramente mais profundo que a artéria

TABELA 17.2 Bloqueios do membro superior

Bloqueio	Indicação	Anestésico	Observação
Interescalênico	Ombro e braço proximal	Ropivacaína, 0,5-0,75 mg/mL Volume: 15-25 mL	Bloqueio do nervo frênico Risco de punção do neuroeixo Risco de punção da artéria vertebral Pode ocorrer rouquidão e síndrome de Horner
Supraclavicular	Braço distal, cotovelo, antebraço e mão	Ropivacaína, 0,5-0,75 mg/mL Volume: 20-30 mL	Risco de bloqueio do nervo frênico Risco de pneumotórax
Infraclavicular	Cotovelo, antebraço e mão	Ropivacaína, 0,5-0,75 mg/mL Volume: 20-30 mL	Bloqueio profundo Risco de pneumotórax Escolha para colocação de cateter
Axilar	Antebraço e mão	Ropivacaína, 0,5-0,75 mg/mL Volume: 20-30 mL	Necessário bloqueio do nervo intercostobraquial em caso de uso de garrote
Mediano, radial e ulnar no nível do antebraço	Punho e mão	Ropivacaína, 0,375-0,5 mg/mL, 5-10 mL em cada nervo	Evita bloqueio motor do bíceps e tríceps

Fonte: Horlocker e colaboradores,[3] Hadzic[13] e Cangiani.[24]

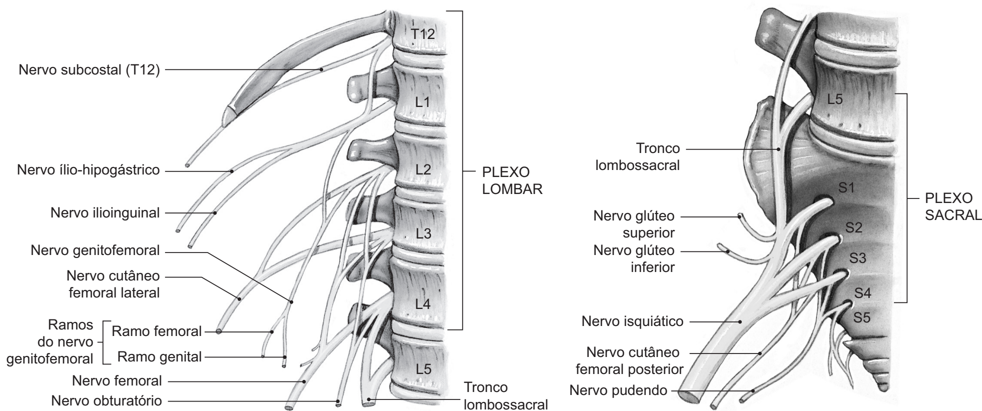


FIGURA 17.17 Vista anterior do plexo lombar e plexo sacral.
Fonte: Martini e colaboradores.[25]

femoral. O nervo está localizado profundamente em relação às fáscias lata e ilíaca, separado dos componentes vasculares por um septo.[3,9,10,34,36,37]

Abaixo ou ao nível do ligamento inguinal, divide-se em numerosos ramos (Quadro 17.6), suprindo músculos e pele da coxa (anterior e medial), articulação do joelho e quadril e porção anterolateral do fêmur.[3,9,10,34,36,37]

O bloqueio está indicado para cirurgias da porção anterior da coxa, fêmur, joelho, porção medial da perna e pé e também para o reparo de ligamento cruzado, cirurgias patelares, artroplastias de joelho e quadril e fraturas de fêmur. Para cirurgias no quadril, pode servir como técnica complementar.[5,9,13,38]

Descrição de técnica: A identificação do nervo femoral é feita por US e NE. Procura-se a artéria femoral (hipoecoica) em um corte transversal, com o paciente colocado na posição supina e o *probe* linear de alta frequência aplicado na altura do ligamento inguinal (Fig. 17.21). Lateral à artéria e profundamente à fáscia ilíaca, encontra-se o nervo femoral (hiperecoico), acima do músculo iliopsoas, na profundidade de 2 a 4 cm (Fig. 17.22). Define-se como local ideal de punção o lugar onde a artéria femoral ainda não se dividiu, sendo possível a visualização compacta do nervo (triangular ou oval) antes da emissão de seus ramos. Em algumas situações, o nervo pode apare-

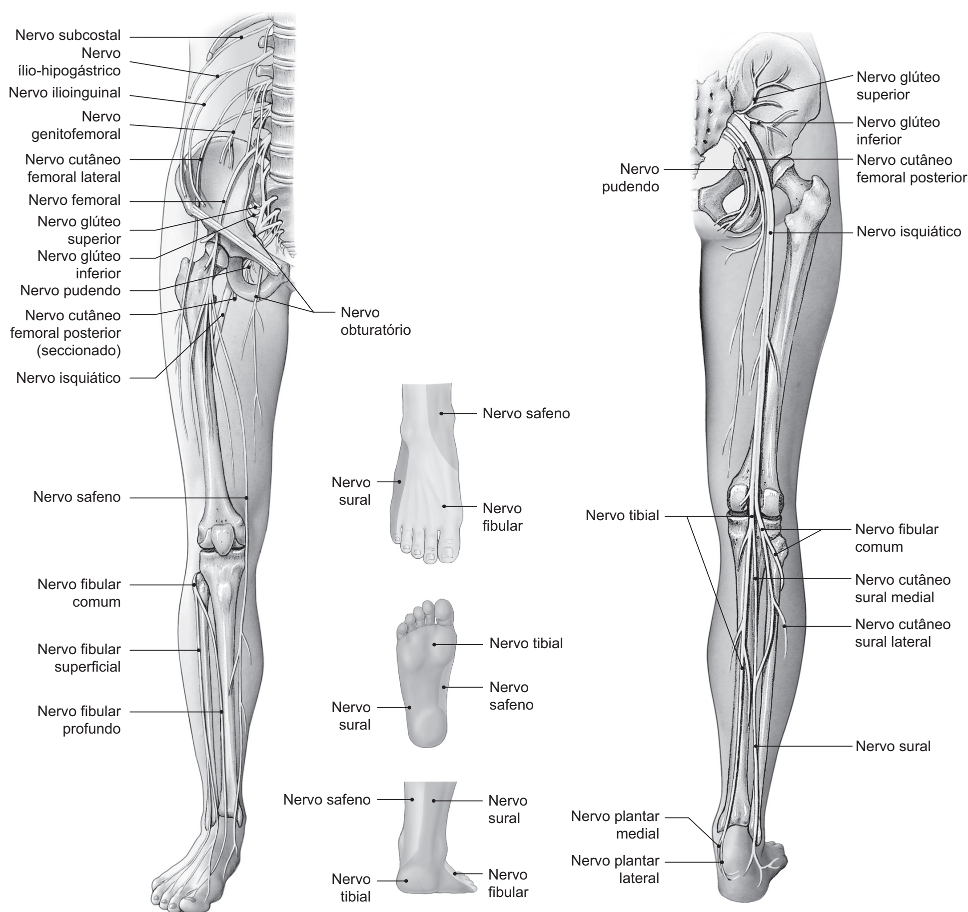


FIGURA 17.18 A. Vista anterior dos plexos lombar e sacral. **B.** Vista posterior do plexo sacral.
Fonte: Martini e colaboradores.[25]

cer já dividido no seu ramo anterior e posterior. A abordagem deve ser em plano, com agulha neuroestimuladora entrando de lateral para medial, em direção à parte superior, lateral ou inferior do nervo, perfurando a fáscia ilíaca, procurando a contração do quadríceps (sendo a elevação da patela a melhor resposta). A contração do músculo sartório não deve ser aceita, devendo a agulha deve ser reposicionada. De preferência, a injeção do AL deve circundar o nervo.[10]

Nervo safeno

O nervo safeno é um ramo cutâneo terminal do nervo femoral. Corre no canal adutor, pela borda posterior do músculo sartório (Fig. 17.20). Supre o aspecto medial da perna, do joelho ao maléolo medial, podendo seguir inervando a face medial do pé até a base do hálux. Indicado em cirurgias da face medial do tornozelo e pé. Por ser um bloqueio puramente sensitivo, é escolhido quando se quer preservar a função do músculo quadríceps, permitindo deambulação precoce. É uma boa opção para analgesia pós-operatória em artroplastias do joelho. Geralmente é associado ao bloqueio do nervo isquiático, para anestesia ou analgesia em cirurgias de perna, tornozelo e pé.[5,9,10,13,37,39]

Descrição de técnica: A identificação do nervo safeno é feita por US, com o paciente em posição supina, coxa levemente abduzida e girada lateralmente. O transdutor linear é posicionado anteromedialmente na porção média da coxa, cerca de 10 cm da patela, procurando a artéria femoral (Fig. 17.23), a qual se encontra entre o músculo sartório e o vasto medial.[34] O nervo nem sempre é visível.

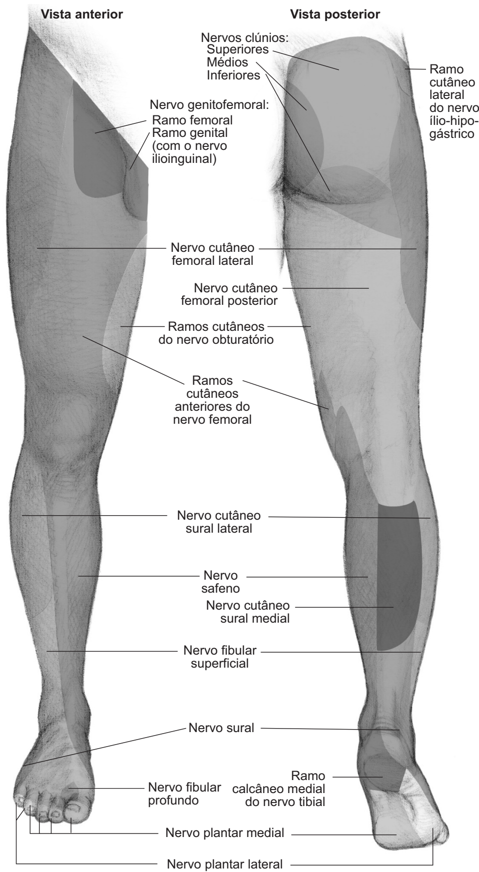


FIGURA 17.19 Inervação sensitiva do membro inferior.

Fonte: Tank e Gest.[35]

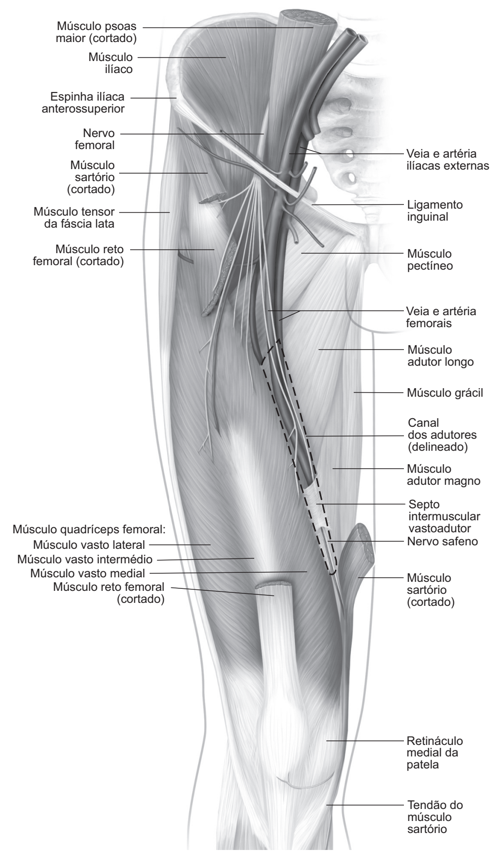


FIGURA 17.20 Localização do nervo femoral na parte anterior da coxa.

Fonte: Tank e Gest.[35]

A injeção é feita com agulha em plano, de anterior para posterior, profundamente ao músculo sartório, adjacente à artéria femoral.[3]

QUADRO 17.6

Ramos do nervo femoral

- **Divisão anterior**
  - Superficial
  - Músculos sartório e pectíneo
  - Sensibilidade da coxa anteromedial
- **Divisão posterior**
  - Profundo
  - Músculo quadríceps
  - Sensibilidade anterior, anteromedial e anterolateral do joelho e medial da perna (safeno)
  - Ramos articulares para quadril e joelho e porção anterolateral do fêmur

Nervo obturatório

Originado de L2, L3 e L4, desce pelas fibras do músculo psoas, atrás dos vasos ilíacos e lateral ao ureter, deixando a pelve pelo forame obturatório. Após sair do forame, divide-se em ramo anterior e posterior (Fig. 17.24). O ramo anterior desce atrás dos músculos pectíneo e adutor longo, supre os músculos adutor longo e grácil, manda um ramo para a articulação do quadril (algumas vezes os ramos articulares do quadril emergem proximais à sua divisão) e a área cutânea medial da coxa. O ramo posterior desce sobre o obturatório externo e sob o adutor breve, inervando os músculos adutor magno, curto e obturatório externo e emite um ramo para a articulação do joelho. É o músculo adutor breve que separa as divisões anterior e posterior do nervo obturatório. A inervação cutânea do nervo obturatório é bastante variável entre os indivíduos. Em 10% dos pacientes, o nervo obturatório

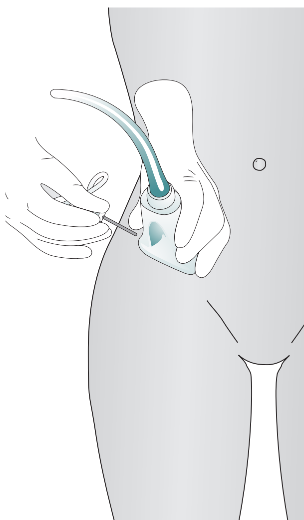


FIGURA 17.21 Bloqueio do nervo femoral: posicionamento do paciente, do transdutor e da agulha.

Fonte: Madison e Ilfeld.[17]

acessório (originado de dois pequenos ramos de L3 e L4) pode ser encontrado emitindo um ramo para o joelho.[10,13,34,36,37]

É indicado para anestesia ou analgesia em cirurgias do joelho e quadril, combinado com outros bloqueios periféricos, espasticidade dos músculos adutores em pacientes com paralisia cerebral, tratamento e diagnóstico de síndromes dolorosas do quadril.[9,10,37,40]

Descrição da técnica: Com o paciente em decúbito dorsal, coxa levemente abduzida e girada lateralmente, o *probe* linear é posicionado sobre artéria e nervo femorais (como no bloqueio femoral), seguindo medialmente ao encontro dos músculos pectíneo e adutores (Fig. 17.25). A agulha neuroestimuladora é introduzida em plano, de lateral (anterior) para medial (posterior), inicialmente entre o pectíneo, adutor longo e breve para bloquear o ramo anterior, mais superficial. A agulha é então



FIGURA 17.22 Bloqueio de nervo femoral: estruturas identificadas por ultrassonografia.

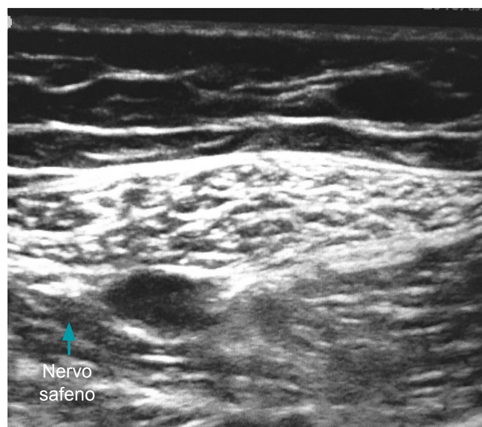


FIGURA 17.23 Bloqueio do nervo safeno: estruturas identificadas por ultrassonografia.

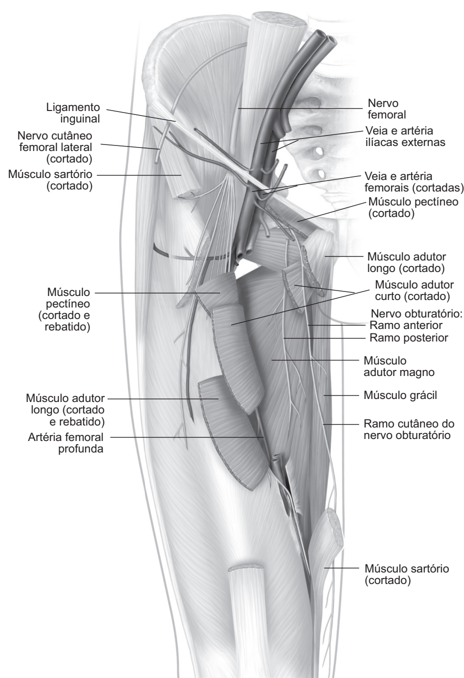


FIGURA 17.24 Anatomia do nervo obturatório.

Fonte: Tank e Gest.[35]



FIGURA 17.25 Bloqueio de nervo obturatório: estruturas identificadas por ultrassonografia.

redirecionada profundamente, entre os músculos adutor breve e magno, para bloquear o ramo posterior. Para os dois ramos, deve-se obter contração da musculatura adutora. Nem sempre os ramos são visíveis, e o bloqueio é feito no plano interfascial dos músculos citados. Os dois ramos devem ser bloqueados.[13,37]

Nervo cutâneo femoral lateral

É formado pelos ramos anteriores das raízes de L2 e L3. Emerge na borda lateral do músculo psoas, sob a fáscia ilíaca, e entra na região da coxa profundamente ao ligamento inguinal (Fig. 17.26), aproximadamente 1 a 2 cm medial à espinha ilíaca anterossuperior.[9,16,36,37] É um nervo superficial, sensitivo, com anatomia variável, sendo um bloqueio desafiador para ser realizado por técnica puramente anatômica. Divide-se em ramo anterior e posterior, a uma distância variável abaixo do ligamento inguinal,[34,36] que suprem sensitivamente a região anterolateral da coxa até o joelho.[13,16]

O bloqueio está indicado como técnica complementar para analgesia pós-operatória para procedimentos no quadril (retirada de enxerto de pele, biópsia muscular da porção lateral proximal da coxa e combinado com outros bloqueios periféricos).[13,34,38]

Descrição da técnica: A localização do nervo cutâneo femoral lateral é feita com US,[41] por ser um nervo puramente sensitivo. Com o paciente em posição supina, com *probe* linear, localizam-se artéria e nervo femorais (semelhante ao bloqueio do femoral), seguindo lateralmente o músculo sartório até este encontrar o músculo tensor da fáscia lata. O nervo está 1 a 2 cm medial e inferior à espinha ilíaca anterossuperior, 0,5 a 1 cm profundamente à superfície da pele. O nervo pode aparecer como uma estrutura oval, pequena e hiperecoica, ou apenas os planos musculares citados são visualizados (Fig. 17.27). A agulha entra em plano de lateral para medial, através do subcutâneo e do tensor da fáscia lata e um *pop* pode ser sentido quando se penetra no plano entre os dois músculos. O AL deve se depositar entre este plano muscular, abaixo da fáscia lata.[9,34]

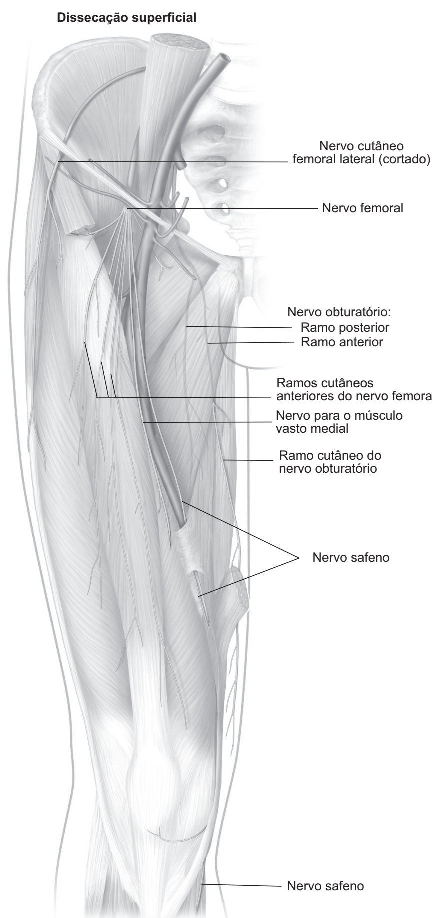


FIGURA 17.26 Anatomia do nervo cutâneo femoral lateral.

Fonte: Tank e Gest.[35]

Nervo isquiático

Origina-se do plexo sacral (raízes de L4-L5-S1-S2 e S3), sendo o maior nervo periférico do corpo humano (Fig. 17.28). Supre a musculatura flexora da

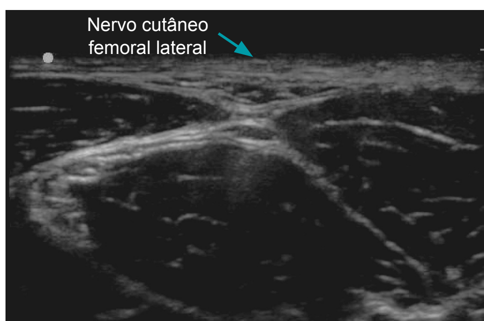


FIGURA 17.27 Bloqueio de nervo cutâneo femoral lateral: estruturas identificadas por ultrassonografia.

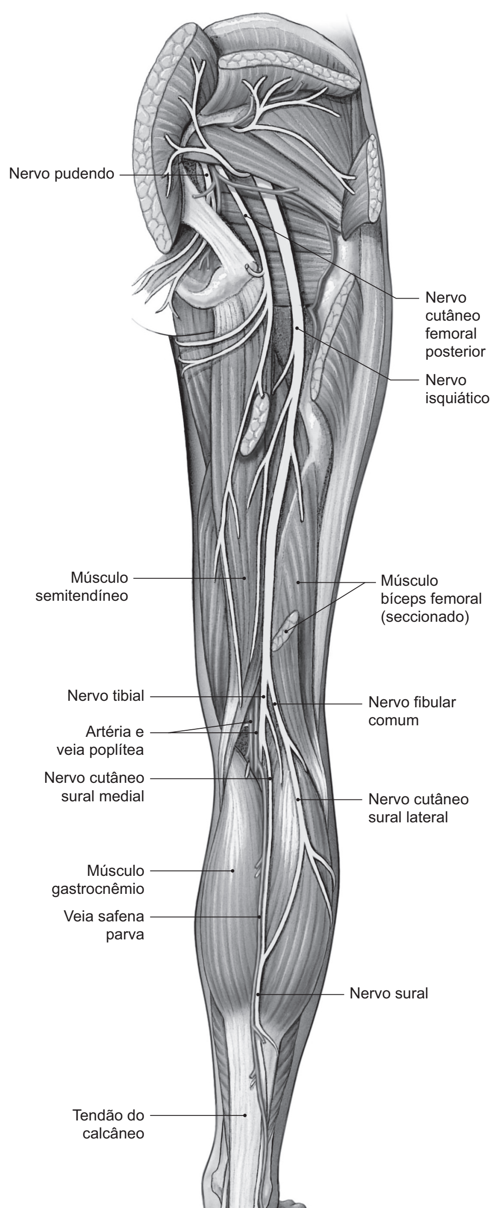


FIGURA 17.28 Anatomia do nervo isquiático.
Fonte: Martini e colaboradores.[25]

coxa, toda a função motora da perna e grande parte da sensibilidade do membro inferior. É formado pela convergência dos dois maiores troncos nervosos: nervo tibial e nervo fibular comum. O nervo tibial tem origem na divisão anterior dos ramos ventrais de L4 a S3, e o nervo fibular comum deriva da divisão posterior das raízes ventrais de L4 a S2. O nervo isquiático deixa a pelve pelo forame isquiático maior juntamente com o nervo cutâneo posterior abaixo do músculo piriforme, passando posteriormente entre o trocanter maior e a tuberosidade isquiática. Emite ramos musculares e articulares (quadril e joelho) e, quando se aproxima da fossa poplítea, divide-se em nervo tibial e fibular comum (Fig. 17.29). O nervo fibular comum continua para baixo e lateralmente, ao longo da cabeça e pescoço da fíbula, emite ramos para a articulação do joelho e termina em nervos fibular superficial e profundo. O nervo tibial continua para baixo, profundamente ao músculo gastrocnêmio, emite ramos musculares para a articulação do joelho, dividindo-se em tibial posterior e sural.[5,9,10,13,34,37]

O bloqueio isquiático está indicado para anestesia ou analgesia da área posterior da coxa, parte do quadril, articulação do joelho (abordagem proximal), perna e pé.[9,13,36] Se combinado ao bloqueio do safeno, fornece anestesia similar ao bloqueio subaracnóideo, com menores efeitos adversos.[9,34,40]

Descrição da técnica:

- *Abordagem proximal*: Colocar o paciente em posição lateral ou prona, com as pernas flexionadas no quadril e no joelho. O *probe* convexo é colocado de modo transversal na prega glútea. Escanear de lateral para medial e no sentido craniocaudal. A inclinação do transdutor e as mudanças de pressão durante a varredura são essenciais. O nervo aparece como uma estrutura achatada, hiperecoica, medial ao grande trocanter e lateral à tuberosidade isquiática. Introduzir a agulha neuroestimuladora, de lateral para medial, em pla-

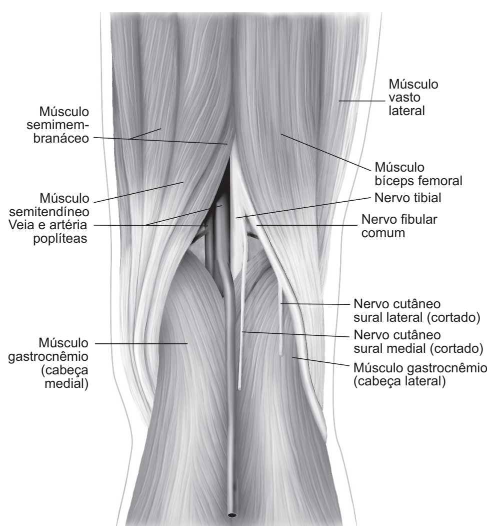


FIGURA 17.29 Anatomia do nervo isquiático na fossa poplítea.

Fonte: Tank e Gest.[35]

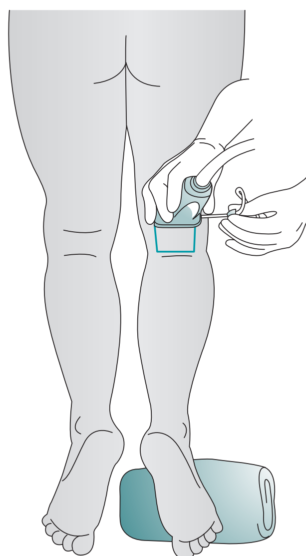


FIGURA 17.30 Bloqueio do nervo isquiático na fossa poplítea: posicionamento do paciente, do transdutor e da agulha.

Fonte: Adaptada de Madison e Ilfeld.[17]

no, almejando a contração dos músculos da coxa, panturrilha ou pé (a contração glútea não é aceita).[5,9,13,34]

- *Abordagem na fossa poplítea*: Colocar o paciente em posição prona, pernas levemente flexionadas no joelho (Fig. 17.30). Com transdutor linear, transversal sobre a fossa poplítea, procurar a artéria poplítea (círculo pulsátil hipoecoico não compressível). Usar o modo CORES do ultrassom para ajudar na identificação da artéria. O limite da fossa poplítea é definido medialmente pelos músculos semitendíneo e semimembranáceo, lateralmente pelo bíceps femoral, e caudal pelo músculo gastrocnêmio. Superficial e lateralmente à artéria, encontra-se o nervo tibial, que corresponde a uma estrutura circular, hiperecoica, com padrão em “favo de mel”. Acima e lateralmente do tibial, está o fibular comum, que aparece como um pequeno círculo, com padrão semelhante ao tibial (Fig. 17.31). Movendo o transdutor para a posição proximal, os nervos tibial e fibular se aproximam, sendo uma boa localização para realizar o bloqueio (imediatamente antes da bifurcação do isquiático). Usa-se a agulha estimuladora, em plano de lateral para medial, sendo a contração do pé a melhor resposta motora. O AL deve circundar o nervo. Esse bloqueio pode ser feito em posição supina, com elevação da perna em 30 cm, para acomodar o transdutor na face posterior da coxa, sendo a imagem ultrassonográfica idêntica.[13]

O isquiático é o nervo periférico mais suscetível a lesão mecânica, isquêmica ou química.[10,13] Não é incomum o seu bloqueio cursar com disestesia residual, a qual tem resolução em dias ou poucos meses. Algumas cirurgias em que o bloqueio do isquiático pode ser realizado (artroplastias de quadril e joelho) estão associadas a neuropraxia dos componentes do nervo, devendo-se avaliar o alto risco de lesão nervosa perioperatória ou disfunção neurológica preexistente.[9,34] Em pacientes com doença vascular grave, diabetes ou neuropatias com previsão de tempo prolongado de garroteamento do membro, deve-se avaliar cuidadosamente os riscos e os benefícios do bloqueio.[10]

Pentabloqueio

Os ramos terminais do isquiático (tibial, sural, fibular profundo, fibular superficial) e do femoral (safeno) já se encontram individualizados ao nível do tornozelo (ver Fig. 17.32) e, com exceção do tibial, são unicamente sensitivos e podem ser bloqueados nessa localização para anestesia ou analgesia do pé.[9]

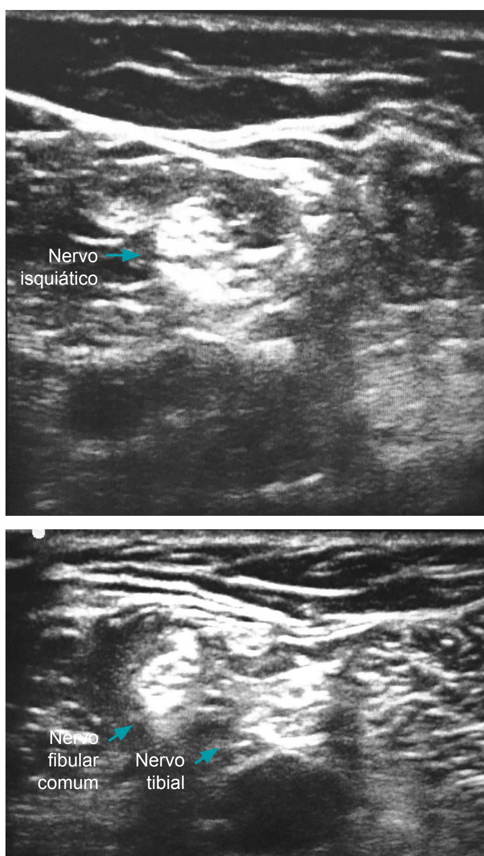


FIGURA 17.31 Bloqueio do nervo isquiático na fossa poplítea: estruturas identificadas por ultrassonografia.

Apesar da necessidade de múltiplas punções (Fig. 17.33) – o que pode ser desagradável para o paciente –, é de simples execução, tem elevada taxa de sucesso e pequeno efeito na deambulação.[40]

Descrição da técnica: Com o paciente em posição supina, o transdutor linear é colocado transversalmente ao nível do maléolo medial. O nervo tibial é visualizado imediatamente posterior à artéria tibial posterior. Trazendo o transdutor anteriormente, procura-se a artéria tibial anterior (dorsal do pé), e, imediatamente na lateral, está o nervo fibular profundo, na superfície da tíbia. Os nervos safeno (em torno da veia safena, acima e anterior ao maléolo medial), fibular superficial (da crista da tíbia para o maléolo lateral) e sural (do maléolo lateral em direção ao tendão calcâneo) podem ser bloqueados com uma injeção superficial circunferencial simples no subcutâneo.[5,13,16]

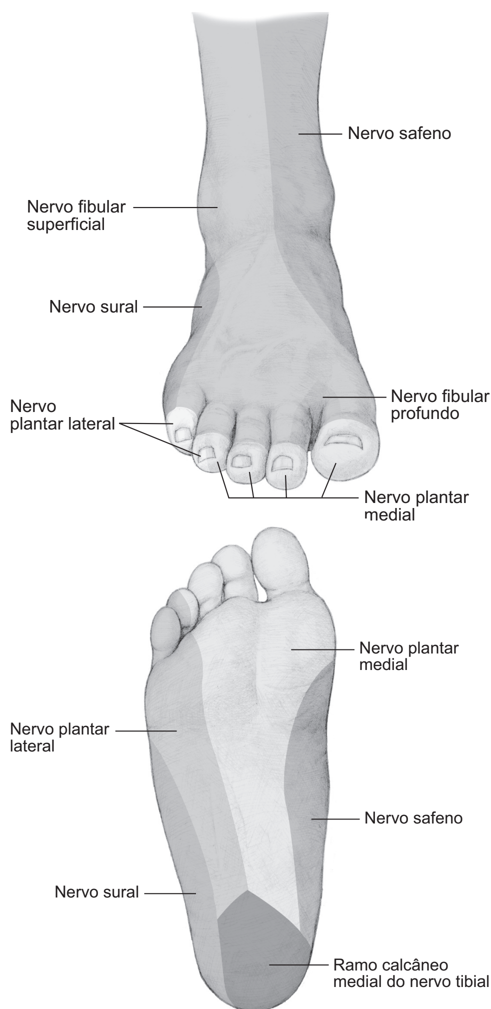


FIGURA 17.32 Inervação sensitiva do pé.

Fonte: Tank e Gest.[35]

A Tabela 17.3 apresenta as indicações e anestésicos utilizados nos bloqueios de membro inferior.

Complicações dos bloqueios periféricos

Doenças preexistentes que cursam com neuropatia periférica, mesmo subclínica, como diabetes melito, neuropatias inflamatórias ou induzidas por quimioterapia, tornam o nervo mais suscetível a lesões.[42,43] Além disso, pacientes com distúrbios do sistema nervoso central, como esclerose múltipla,

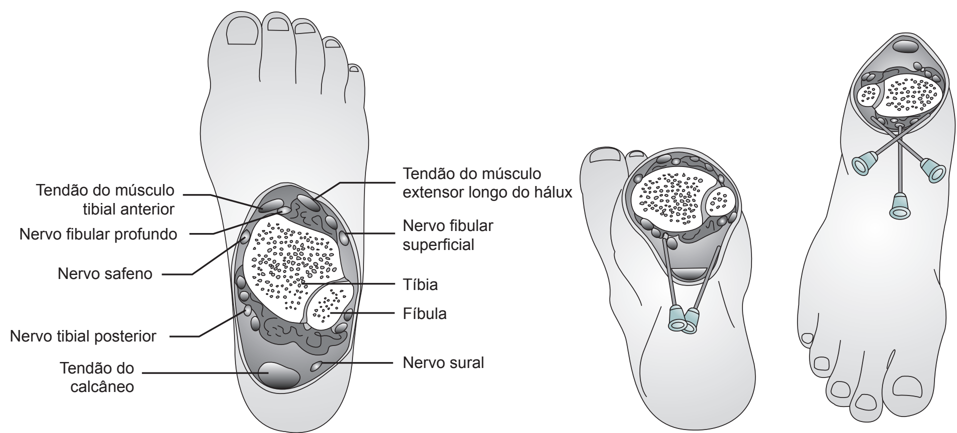


FIGURA 17.33 Pentabloqueio: ramos terminais no nível do tornozelo.
Fonte: Adaptada de Madison e Ilfeld.[17]

TABELA 17.3 Bloqueios de membro inferior

Bloqueio	Indicação	Anestésico	Observação
Femoral	Analgesia pós-operatória para artroplastias do joelho e quadril, fratura de fêmur, reconstruções ligamentares do joelho, artroscopias, fratura de patela, tenorrafias e cirurgias sobre a face anterior da coxa	Ropivacaína, 0,37-0,50 mg/mL, 20-30 mL	• Risco de punção inadvertida de vasos femorais • Com volumes > 20 mL, pode haver dispersão anestésica para cutâneo femoral e obturatório • Enxerto vascular pode contraindicar bloqueio • Em pacientes ambulatoriais, avaliar bloqueio motor
Safeno	Reconstruções ligamentares do joelho, artroscopias, meniscectomia, tenorrafias, artroplastia do joelho, fratura de patela, fratura de tornozelo com abordagem medial	Ropivacaína, 0,37-05 mg/mL, 15-20 mL	• Punção inadvertida de vasos • Ótima escolha para pacientes ambulatoriais • Risco de bloqueio motor da área do nervo femoral e obturatório por dispersão anestésica
Cutâneo lateral femoral	Fratura de fêmur, prótese de quadril, retirada de enxerto de pele, biópsia de músculo na coxa	Ropivacaína, 0,37-0,50 mg/mL, 5-10 mL	• Nenhum grande vaso próximo • Muitas vezes são necessários outros bloqueios periféricos em conjunto
Obturatório	Complementar para cirurgias do joelho e quadril	Ropivacaína, 0,37-0,5 mg/mL, 5-10 mL em cada ramo do nervo	• Bloqueio profundo • Risco de punção vascular e de lesão nervosa
Isquiático poplíteo	Fraturas ou artrodese de tornozelo, amputações abaixo do joelho, pé torto congênito, hálux valgo, reparo de tendão de Aquiles, desbridamento do pé	Ropivacaína, 0,37-0-5 mg/mL, 15-25 mL	• Risco de punção vascular • Cuidado em pacientes com prótese do joelho ou enxertos vasculares • Cuidar pontos de pressão no calcanhar em paciente anestesiado • Para face medial da perna, deve-se complementar com safeno
Pentabloqueio	Procedimentos no pé que não necessitem garrote, analgesia pós-operatória	Ropivacaína, 0,37-0,5 mg/mL, 3-10 mL por nervo Evitar soluções com vasoconstritor	• Múltiplas punções podem ser desconfortáveis • Parestesia residual pode ocorrer, sendo geralmente autolimitada

Observação: Ropivacaína, 0,2 mg/mL, pode ser usada se objetivo for apenas analgesia pós-operatória.
Fonte: Hamaji e colaboradores,[4] Urban,[9] Hadzic[13] e Carneiro e colaboradores.[16]

poliomielite e esclerose lateral amiotrófica, frequentemente apresentam agravamento dos seus sintomas neurológicos no período pós-operatório, independentemente da técnica anestésica utilizada.[43] Dessa forma, nos casos de doença neurológica preexistente, é necessário discutir cuidadosamente com o paciente os potenciais riscos e benefícios da técnica.[42,43] As principais complicações dos bloqueios periféricos encontram-se no Quadro 17.7.

Anticoagulação e bloqueios periféricos

A anticoagulação não é uma contraindicação absoluta à realização de bloqueios periféricos. A US usada para a visualização cuidadosa de vasos sanguíneos diminui a incidência de punção intravascular.[44]

As diretrizes da American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine (ASRA) recomendam que as mesmas orientações sobre bloqueios neuroaxiais sejam aplicadas aos bloqueios de plexos profundos ou nervos periféricos.[32] Entretanto, a Sociedade Europeia de Anestesiologia considera essa conduta demasiadamente restritiva e a aplica apenas para bloqueios profundos ou não compressíveis.[31] A Sociedade Austríaca de Anestesiologia sugere que os bloqueios de nervos superficiais (axilar, femoral e isquiático poplíteo) podem ser realizados com segurança na presença de anticoagulantes.[45] Ambas as Sociedades concordam que, devido à possibilidade de hematoma retroperitoneal, os bloqueios de plexo lombar e paravertebral merecem as mesmas recomendações que os do neuroeixo.[31,32,45]

Diretrizes de consenso devem ser vistas como recomendações. Decisões específicas sobre bloqueios periféricos em pacientes em uso de anticoagulantes devem ser individualizadas. No Hospital de Clínicas de Porto Alegre, bloqueios superficiais são realizados em pacientes anticoagulados nos quais os benefícios da técnica se sobrepõem ao risco de sangramento. Riscos e benefícios devem ser cuidadosamente discutidos com o paciente e o cirurgião.

QUADRO 17.7
Complicações dos bloqueios periféricos

- **Infecção**
  - Usar técnica asséptica
- **Hematoma**
  - Evitar múltiplas inserções da agulha, principalmente em pacientes submetidos a terapia anticoagulante
- **Punção vascular**
  - Comprimir o local da inserção da agulha por 3-5 min se houver punção arterial
- **Toxicidade por anestésico local**
  - Injeção intravascular inadvertida é a causa mais comum
  - Dose tóxica deve sempre ser considerada
  - Deve-se aspirar periodicamente a seringa (injeção intravascular) durante a injeção do anestésico
  - Para manejo da intoxicação por anestésicos locais, ver Apêndice 5
- **Pneumotórax**
  - Atenção ao local e ao ângulo de inserção da agulha e à visualização da ponta durante todo o trajeto a fim de garantir que haja distância da parede torácica e da pleura
- **Lesão do nervo**
  - Resistência excessiva ou dor intensa durante a injeção do anestésico local e estímulo motor na intensidade de corrente ≤ 0,3 mA podem significam agulhamento intraneural[46]

Fonte: Horlocker e colaboradores,[3] Jeng e Rosenblatt,[5] Urban,[9] Hadzic[13] e Cangiani.[24]



Referências

1. Lin E, Choi J, Hadzic A. Peripheral nerve blocks for outpaciente surgery: evidence-based indications. Curr Opin Anaesthesiol. 2013;26(4):467-74.
2. Paul JE, Arya A, Hurlburt L, Cheng J, Thabane L, Tidy A, et al. Femoral nerve block improves analgesia outcomes after total knee arthroplasty: a meta-analysis of randomized controlled trials. Anesthesiology. 2010;113(5):1144-62.
3. Horlocker TT, Kopp SL, Wedel DJ. Peripheral nerve blocks. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 1721-51.
4. Hamaji A, Yassuda H, Júnior WC, Hamaji MWM. Bloqueio do nervos periféricos dos membros superiores. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GB, Pires OC, Posso IP, Nogueira CS, et al. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7. ed. São Paulo: Atheneu; 2011. p. 1657-66 .
5. Jeng CL, Rosenblatt MA. Peripheral nerve block: techniques [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [capturado em 02 mar. 2016]. Disponível em : http://www.uptodate.com/contents/peripheral-nerve-block-techniques
6. DeLeon AM, Asher YG. Regional anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia fundamentals. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 395-412.
7. Alley EA, Mulroy MF. Is regional anesthesia appropriate for outpatient surgery? In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. Cap 51.
8. Elkassabany NM, Liu J. Should ultrasound guidance be the standard of practice for peripheral nerve blockade? In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. Cap 55 .
9. Urban MK. Anesthesia for orthopedic surgery. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015 .
10. Hebl JR, Lennon RL. Mayo Clinic atlas of regional anesthesia and ultrasound-guided nerve blockade. New York: Mayo Clinic Scientific Press; 2010.

11. Duke JC, Keech BM. Duke's anesthesia secrets. Philadelphia: Elsevier; 2016.
12. Neal JM, Brull R, Chan VW, Grant SA, Horn JL, Liu SS, et al. The ASRA evidence-based medicine assessment of ultrasound-guided regional anesthesia and pain medicine: Executive summary. Reg Anesth Pain Med. 2010;35(2 Suppl):S1-9.
13. Hadzic A. Bloqueios de nervos periféricos e anatomia para anestesia regional orientada por ultrassom. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012.
14. Masselli IB, Kuan Wu DS, Pinhedo HA. Manual básico de ultrassonografia. São Paulo: Departamento de Diagnóstico por Imagem da UNIFESP; 2013.
15. Helayel PE, Conceição DB, Oliveira Filho GR. Bloqueios nervosos guiados por ultra-som. Rev Bras Anestesiol. 2007;57(1):106-23.
16. Carneiro AF, Valverde J Filho, Auler JC Jr, Imbelloni LE, Gouveia MA. Anestesia regional: princípios e prática. Barueri: Manole; 2010.
17. Madison SJ, Ilfeld BM. Peripheral nerve blocks. In: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, editors. Morgan & Mikhail's clinical anesthesiology. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 975-1022.
18. Salinas FV, Hanson NA. Evidence-based medicine for ultrasound-guided regional anesthesia. Anesthesiol Clin. 2014;32(4):771-87.
19. Gelfand HJ, Ouanes JP, Lesley MR, Ko PS, Murphy JD, Sumida SM, et al. Analgesic efficacy of ultrasound-guided regional anesthesia: a meta-analysis. J Clin Anesth. 2011;23(2):90-6.
20. Liu SS, Ngeow J, John RS. Evidence basis for ultrasound--guided block characteristics: onset, quality and duration. Reg Anesth Pain Med. 2010;35(2 Suppl):S26-35.
21. Pither CE, Raj P, Ford DJ. The use of the peripheral nerve stimulator. Reg Anes. 1985;10(2):49-58.
22. Burkey D. Peripheral nerve stimulators. In: Burkey D. Regional anesthesia and pain management: anesthesia pocket consult. Philadelphia: Elsevier/Sanders; 2009. p. 5-7.
23. Gebhard R, Hadzic A, Urmey W. Dual guidance: a multimodal approach to nerve location. Bethlehem: B Braun Medical; 2008.
24. Cangiani LM. Inervação dos membros superiores. In: Cangiani LM, Nakashima ER, Gonçalves TAM, Pires OC, Bagatini A. Atlas de técnicas de bloqueios regionais SBA. 3. ed. Rio de Janeiro: SBA; 2013. cap. 25. p. 157- 165.
25. Martini FH, Timmons MJ, Tallitsch RB. O sistema nervoso: a medula espinal e os nervos espinais. In: Martini FH, Timmons MJ, Tallitsch RB. Anatomia humana. 6. ed. Porto Alegre: Artmed; 2009. p. 361-85.
26. Tank PW, Gest TR. Membro superior. In: Tank PW, Gest TR. Atlas de anatomia humana. Porto Alegre: Artmed; 2009. cap. 2.
27. Urmey WF, Talts KH, Sharrock NE. One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interescalene brachial plexus anestesia as dia diagnosed by ultrasonography. Anesth Analg. 1991;72(4):498-503.
28. Perlas A, Lobo G, Lo N, Brull R, Chan VW, Karkhanis R. Ultrasound-guided supraclavicular block: outcome of 510 consecutive cases. Reg Anesth Pain Med. 2009;34(2): 171-6.
29. Tran de QH, Munoz L, Zaouter C, Russo G, Finlayson RJ. A prospective, randomized comparision between single and double injection, ultrasound guided supraclavicular brachial plexus block. Reg Anesth Pain Med. 2009; 34(5):420-4.
30. Mariano ER, Loland VJ, Bellars RH, Sandhu NS, Bishop ML, Abrams RA, et al. Ultrasound guidance versus electrical stimulation for infraclavicular brachial plexus perineural cateter insertion. J Ultrasound Med. 2009;28(9): 1211-8.
31. Gogarten W, Vandermeulen E, Van Aken H, Kozek S, Llau JV, Samama CM, et al. Regional anaesthesia and antithrombotic agentes: recommendations of European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol. 2010; 27(12):999-1015.
32. Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT, et al. Regional Anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). Reg Anesth Pain Med. 2010;35(1):64-101.
33. Hadzic A, Dewaele S, Gandhi K, Santos A. Volume and dose of local anesthetic necessary to block the axillary brachial plexus using ultrasound guidance. Anesthesiology. 2009;111(1):8-9.
34. Brown DL. Atlas of regional anesthesia. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2010.
35. Tank PW, Gest TR. Membro inferior. In: Tank PW, Gest TR. Atlas de anatomia humana. Porto Alegre: Artmed; 2009. cap. 3.
36. Boezaart AP. Atlas of peripheral nerve blocks and anatomy for orthopaedic anesthesia. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2008.
37. Cangiani LM, Nakashima ER, Gonçalves TA, Pires OC, Bagatini A. Atlas de técnicas de bloqueios regionais. Rio de Janeiro: SBA; 2013.
38. Vandebroek A, Vertommen M, Huyghe M, Van Houwe P. Ultrasound guided femoral nerve block and lateral femoral cutaneous nerve block for postoperative pain control after primary hip arthroplasty: a retrospective study. Acta Anaesthesiol Belg. 2014;65(1):39-44.
39. Patterson ME, Bland KS, Thomas LC, Elliott CE, Soberon JR Jr, Nossaman BD, et al. The adductor canal block provides effective analgesia similar to a femoral nerve block in patients undergoing total knee arthroplasty: a retrospective study. J Clin Anesth. 2015;27(1):39-44.
40. Kopp SL. Lower extremity blocks: femoral, sciatic, popliteal. In: Murray MJ, Harrison BA, Mueller JT, Rose SH, Wass CT, Wedel DJ. Faust's anesthesiology review. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2014. p. 300-4.
41. Ng I, Vaghadia H, Choi PT, Helmy N. Ultrasound imaging accurately identifies the lateral femoral cutaneous nerve. Anesth Analg. 2008;107(3):1070-4.
42. Neal JM, Bernards CM, Hadzic A, Hebl JR, Hogan QH, Horlocker TT, et al. ASRA Practice Advisory on Neurologic Complications in Regional Anesthesia and Pain Medicine. Reg Anesth Pain Med. 2008;33(5):404-15.
43. Kopp SL, Jacob AK, Hebl JR. Regional anesthesia in patients with preexisting neurologic disease. Reg Anesth Pain Med. 2015;40(5):467-78.
44. Benzon HT, Avram MJ, Green D, Bonow RO. New oral anticoagulants and regional anaesthesia. Br J Anaesth. 2013;111 Suppl 1:i96-113.
45. Kozek-Langenecker SA, Fries D, Gütl M, Hofmann N, Innerhofer P, Kneifl W, et al. Locoregional anestesia and coagulation inhibitors: eecommendations of the Task Force on Perioperative Coagulation of the Austrian Society for Anesthesiology and Intensive Care Medicine [artigo em alemão]. Anaesthesist. 2005;54(5):476-84.
46. Gadsden JC, Choi JJ, Lin E, Robinson A. Opening injection pressure consistently detects needle-nerve contact during ultrasound- guided interescalene brachial plexus block. Anesthesiology. 2014;120(5):1246-53.

18

Avaliação e manejo da via aérea

Jaqueline Betina Broenstrup Correa
Fábien Bercht

O manejo da via aérea (VA) é uma das habilidades essenciais na anestesiologia. Nesse cenário, trata-se de assistência parcial ou completa à ventilação e à oxigenação de um paciente sob efeito de sedativos ou de anestesia geral. As dificuldades no manejo da VA no perioperatório podem decorrer da falha de ventilação e intubação traqueal, da extubação acidental transoperatória e, no pós-operatório, da extubação malsucedida. Conhecer e dominar o uso dos equipamentos, das técnicas e do algoritmo para manejo da VA difícil pode ajudar o anestesiologista no desempenho bem-sucedido dessa tarefa.

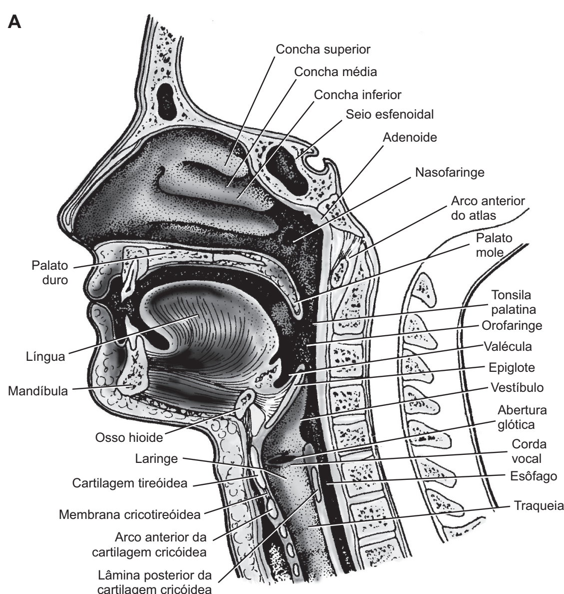
Avaliação pré-anestésica direcionada à via aérea

É fundamental que o anestesiologista tenha um bom conhecimento da anatomia da VA superior[1] (Fig. 18.1 A, B e C).

Anamnese

A anamnese deve ser dirigida para problemas atuais e pregressos relacionados ao manejo da VA e para a presença de doenças que possam contribuir

A



B

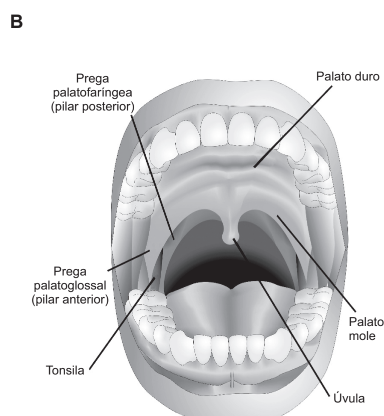


FIGURA 18.1 A. Vista da face em corte sagital – via aérea superior. **B.** Cavidade oral. **C.** Laringe visualizada a partir da hipofaringe (*continua*).

Fonte: Walls e Murphy.[1]

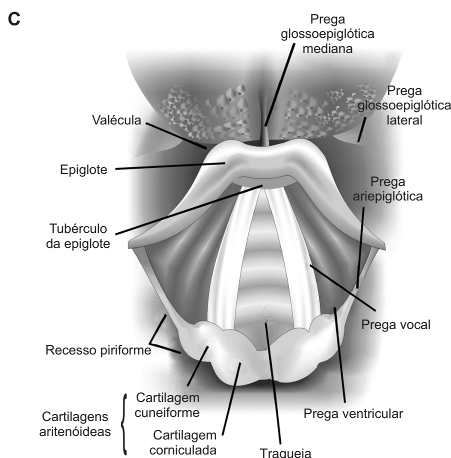


FIGURA 18.1 (*Continuação*) **A.** Vista da face em corte sagital – via aérea superior. **B.** Cavidade oral. **C.** Laringe visualizada a partir da hipofaringe.

Fonte: Walls e Murphy.[1]

com dificuldades na oxigenação e na ventilação[2] (Quadro 18.1).

Exame físico

O exame físico deve buscar sinais e sintomas indicativos de dificuldades para a ventilação com máscara facial, para o uso de dispositivos supraglóticos ou para a intubação traqueal[3] (Quadro 18.2).

O teste de Mallampati

Publicado em 1985, o teste original foi modificado por Samsoon e Young em 1987.[4-6] O teste deve ser realizado com o paciente sentado, cabeça reta para a frente sem extensão cervical, boca aberta com a língua para fora, sem fonação. O observador faz a classificação de acordo com a proporção do tamanho da língua em relação às outras estruturas da boca: a úvula, o palato mole, o palato duro e os pilares amigdalianos (Fig. 18.2 A, B, C e D).

Outros sinais e sintomas que devem ser pesquisados no exame físico são:[7,8]

- Regra "3-3-2": as medidas devem ser maiores do que 3 dedos para a abertura da boca, 3 dedos de distância do mento ao osso hioide e 2 dedos do osso hioide à cartilagem tireóidea;
- Capacidade de anteriorizar a mandíbula à frente da maxila: o sinal mais favorável é quando os incisivos da arcada inferior avançam à frente dos incisivos da arcada superior;
- Distância entre o mento e o istmo da tireoide maior do que 6,5 cm;
- Mobilidade da coluna: deve ser avaliada com o observador olhando o paciente de perfil. Ele deve ser solicitado a estender a cabeça para trás, mantendo o tronco imóvel e, depois, fletir a cabeça, tentando aproximar o queixo do pescoço. A angulação total não deve ser inferior a 80°.

QUADRO 18.1
Problemas que podem contribuir com dificuldades na ventilação e/ou oxigenação no perioperatório

- Dificuldades com o manejo da VA em anestesias prévias
- História pregressa de intubação prolongada
- Doenças das VAs inferiores (asma e DPOC); uso de oxigênio
- Síndromes, malformações, traumas, tumores, abscessos ou infecções envolvendo a cabeça e o pescoço
- Artrodese da coluna cervical
- Doenças da articulação temporomandibular

DPOC, doença pulmonar obstrutiva crônica; VA, via aérea.

QUADRO 18.2
Métodos mnemônicos para avaliação pré-operatória da via aérea (VA)

- **Preditores de ventilação difícil sob máscara facial**
  - **M**: *Mask seal* (vedação da máscara)
  - **O**: Obstrução; obesidade
  - **A**: *Age* (idade > 55 anos)
  - **N**: *No teeth* (sem dentes)
  - **S**: *Stiff* (rigidez do tórax)
- **Preditores de ventilação difícil com dispositivos supraglóticos**
  - **R**: Restrição da abertura da boca
  - **O**: Obstrução; obesidade
  - **D**: Deformidades da VA
  - **S**: *Stiff* (rigidez do tórax e/ou da coluna)
- **Preditores de dificuldades para laringoscopia e intubação traqueal**
  - **L**: *Look externally* (proporções, aparência geral)
  - **E**: *Evaluate* (aplicar a regra 3-3-2)
  - **M**: Mallampati
  - **O**: Obstrução; obesidade
  - **N**: *Neck mobility* (mobilidade cervical)

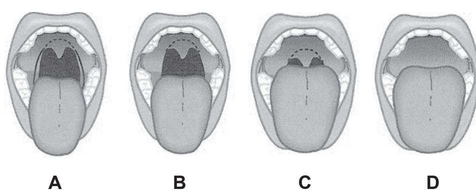


FIGURA 18.2 Teste de Mallampati. **A.** Classe I: Podem ser vistos por completo os pilares amigdalianos, o palato mole e a úvula. **B.** Classe II: A língua esconde parcialmente os pilares amigdalianos e a úvula; o palato mole é visível. **C.** Classe III: Os pilares amigdalianos e a úvula não são visíveis, apenas o palato mole. **D.** Classe IV: Apenas o palato duro é visível.

Fonte: Walls e Murphy.[1]

A proporção das estruturas da cintura para cima também deve ser analisada: mamas e abdome volumosos podem criar um peso extra sobre o diafragma quando o paciente estiver deitado e levar ao aumento da pressão com que um paciente precisa ser ventilado sob máscara facial. Uma dificuldade de ventilação nessa fase pode consumir rapidamente as reservas de oxigênio alveolar, gerar dessaturação arterial e diminuir o tempo disponível para a intubação traqueal. Pacientes com essas características devem receber oxigênio a 100% por 3 a 5 minutos antes da indução anestésica, a fim de desnitrogenar o ar alveolar e substituí-lo por oxigênio.[9]

Os sinais e sintomas identificados na anamnese e no exame físico devem guiar o anestesiologista no planejamento anestésico, na escolha da técnica anestésica, quando possível, e na seleção de equipamentos com os quais esteja familiarizado, a fim de enfrentar as dificuldades previstas. Recomenda-se chamar por ajuda tão logo uma dificuldade se apresente ou quando não há domínio no manejo dos equipamentos disponíveis.

Atenção!

- O uso de equipamento de proteção individual (luvas, máscara facial, avental e, se necessário, máscara plástica) está subentendido para todas as práticas abordadas neste capítulo;
- O manejo da VA pode requerer a aspiração de secreções, sangue, debris, ou a remoção de corpos estranhos da VA do paciente. Um sistema de aspiração deve estar SEMPRE disponível para uso, montado e testado;
- Procedimentos fora da rotina ou que apresentam risco específico para o paciente devem constar no termo de consentimento para a anestesia.

Manobras de abertura da via aérea

Pacientes sedados ou inconscientes apresentam obstrução da VA superior secundária ao relaxamento da língua e das partes moles da faringe. A manobra de tração do mento afasta a língua da parede posterior da hipofaringe. Se a obstrução persistir, pode ser necessária a inserção de uma cânula orofaríngea.

Dispositivos auxiliares para abertura da via aérea

Cânula orofaríngea

As cânulas são úteis para facilitar a ventilação espontânea de pacientes em sedação profunda, para a ventilação controlada sob máscara facial durante a anestesia geral e para a ventilação com bolsa-válvula-máscara durante a parada cardiorrespiratória.

Passos para a inserção da cânula orofaríngea

1. Selecionar o tamanho certo da cânula orofaríngea (COF). Uma cânula de tamanho errado pode obstruir ainda mais a via de passagem do ar. O comprimento da COF deve ser igual à distância entre a comissura labial e o trágus da orelha ipsilateral (Fig. 18.3);
2. Aspirar secreções que estejam na orofaringe se necessário;
3. Inserir a COF com a concavidade virada para o palato até a metade da sua extensão; então, girá-la 180° em um movimento contínuo para trás e para baixo, seguindo a curvatura da língua e avançando até sua completa inserção. O anel do bocal da COF dificulta o seu avanço além dos dentes ou das gengivas.

Ventilação com máscara facial

A ventilação inicia-se com a escolha de uma máscara facial (MF) de tamanho apropriado. Ela deve cobrir o nariz e a boca do paciente: a porção estreita (ápice) deve passar sobre a ponte nasal, e a porção larga (base) deve repousar sobre o sulco existente entre o lábio inferior e o mento.

A ventilação com MF pode ser realizada por um ou dois provedores.[10]

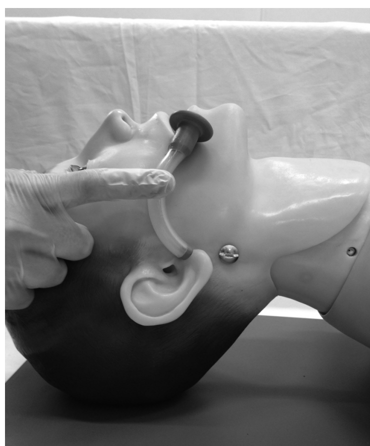


FIGURA 18.3 Técnica para a seleção do tamanho da cânula orofaríngea: usar a medida entre a comissura labial e o trágus da orelha.

Técnica de ventilação sob máscara facial com um provedor (Fig. 18.4)

- A MF deve ser posicionada sobre a face do paciente;
- O polegar e o dedo indicador do provedor devem segurar o corpo da máscara, formando um "C", e os demais dedos da mesma mão, na forma de um "E", devem tracionar a mandíbula do paciente. O acoplamento e o selamento adequados impedem o escape indesejado de ar;
- Com a outra mão livre, o provedor pode comprimir a bolsa-reservatório do sistema de ventilação, seja ele um dispositivo bolsa-válvula-máscara ou um circuito de anestesia;
- Deve haver expansão do tórax do paciente durante cada incursão da ventilação com pressão positiva, e depressão do tórax durante a expiração passiva;
- O fluxo de oxigênio e a frequência respiratória devem ser individualizados de acordo com as necessidades do paciente.

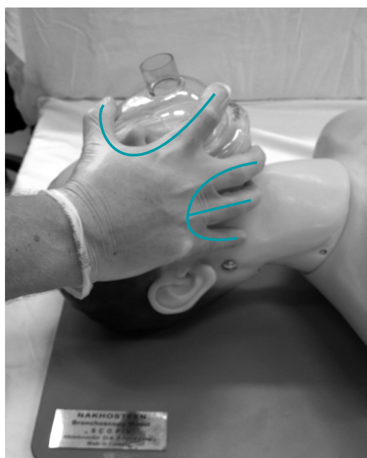


FIGURA 18.4 Técnica de ventilação com máscara facial com um provedor: "C" – os dedos polegar e indicador do provedor firmam a máscara na face do paciente; "E" – os demais dedos do provedor tracionam a mandíbula do paciente.

Quando um provedor não consegue administrar o volume corrente adequado ao paciente, a tarefa da ventilação com MF pode ser dividida com outro provedor, sem demérito, lembrando que a COF pode ser de extrema ajuda nessa situação.

Técnica de ventilação sob máscara facial com dois provedores

- Um dos provedores segura a MF sobre o rosto do paciente usando as duas mãos, segundo a técnica "C" + "E", como descrito antes;
- O segundo provedor comprime a bolsa-reservatório do sistema de ventilação, seja ele um dispositivo bolsa-válvula-máscara ou um circuito de anestesia;
- Os provedores podem alternar as tarefas.

Dispositivos supraglóticos

Apesar da diversidade de outros dispositivos supraglóticos e extraglóticos, o foco deste capítulo é a máscara laríngea (ML).

Introduzida na prática clínica em 1988, a ML surgiu como meio termo entre a ventilação com MF e a intubação traqueal.[11] Trata-se de um dispositivo tubular que termina em um balonete distal inflável, o qual deve ser posicionado na hipofaringe. Inserido às cegas, permite tanto a ventilação espontânea quando a ventilação com pressão positiva. A escolha do tamanho da ML baseia-se no peso do paciente (Tab. 18.1). No entanto, a experiência do provedor também deve ser considerada, e, se a adaptação não ficar satisfatória (vazamentos), outro tamanho poderá ser selecionado.

Estes são os materiais necessários para a passagem da ML:

TABELA 18.1 Tamanho da máscara laríngea (ML) de acordo com o peso do paciente

Peso	Tamanho da ML
< 5 kg	1,0
5-10 kg	1,5
10-20 kg	2,0
20-30 kg	2,5
30-50 kg	3,0
50-70 kg	4,0
70-100 kg	5,0
> 100 kg	6,0

- ML de tamanho adequado;
- Gel lubrificante à base de água;
- Seringa de 20 ou 60 mL;
- Fita adesiva ou cadarço para fixação.

Os passos para a colocação da ML (Fig. 18.5 A, B e C) envolvem:

1. Apoiar o balonete da ML sobre uma superfície lisa, pressionando com os dedos indicador e médio até o esvaziamento completo, livre de dobras;
2. Aplicar lubrificante à base de água na face posterior (faríngea) da ML;
3. Com o paciente na posição de decúbito dorsal, posicionar-se atrás da cabeceira;
4. Segurar a ML com a mão dominante. A outra mão posiciona a cabeça do paciente em extensão, o que normalmente ocasiona a abertura da boca. A boca do paciente também pode ser aberta por um auxiliar, ou com a mão dominante do provedor, antes do início da passagem da ML;
5. Inserir a ML na cavidade oral pressionando-a contra o palato duro em um movimento contínuo de deslizamento em direção à hipofaringe. A melhor maneira de direcionar a inserção da ML é usar o dedo indicador posicionado em paralelo com o tubo, ancorado no recesso entre o tubo e o balonete. A ML deve ser inserida até que uma resistência seja sentida. Nessa altura, o dedo indicador estará estendido ao máximo dentro da cavidade oral;
6. A retirada do dedo indicador deve ser feita segurando-se o tubo da ML com a outra mão, impedindo que ela saia também ou se desloque;
7. O balonete da ML é insuflado com uma seringa, conforme a tabela de volumes por tamanho do dispositivo, ou até que cesse o escape de ar ao redor da ML durante a ventilação com pressão positiva. Ao ser insuflada, a ML ganha volume e desloca-se um pouco para fora;
8. Após a colocação e o teste de vazamento, a ML deve ser fixada com fita adesiva ou cadarço.

Em procedimentos eletivos, os dispositivos supraglóticos devem ser usados com extrema cautela em pacientes que podem necessitar de pressões altas para a ventilação dos pulmões (asma, doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC], obesidade, último trimestre da gestação), pacientes



FIGURA 18.5 Passos para a colocação da máscara laríngea. **A.** Esvaziar de forma simétrica o balonete da máscara laríngea, usando os dedos indicador e médio. **B.** Segurar a máscara laríngea com o dedo indicador paralelo ao tubo. **C.** A máscara laríngea deve ser pressionada contra o palato enquanto desliza para a hipofaringe.

com secreções na VA superior e pacientes com risco de regurgitação e aspiração do conteúdo gástrico.

Laringoscopia e intubação traqueal

A intubação da traqueia é um procedimento avançado no manejo da VA, realizado de forma rotineira no ambiente da anestesiologia, em unidade de tratamento intensivo (UTI) e nas unidades de emergência. Há várias indicações para a intubação traqueal, como a anestesia geral, a ventilação pulmonar com pressão positiva e a proteção contra a aspiração pulmonar.

O laringoscópio de lâmina curva tem sido o equipamento mais utilizado para a intubação traqueal desde o seu desenvolvimento na década de 1940. No entanto, alguns profissionais ainda usam a lâmina reta, especialmente na pediatria.

A via de passagem do tubo até a traqueia pode ser feita pela cavidade oral (intubação orotraqueal [IOT]), pela via nasal (intubação nasotraqueal [INT]) ou percutânea/cirúrgica (intubação retrógrada, cricotireoidostomia e traqueostomia). A escolha do equipamento e da via dependerão da experiência e da habilidade do provedor, do equipamento disponível e das necessidades do paciente.

A posição adequada do paciente pode ser de extrema ajuda no processo de visualização da glote e das cordas vocais. Um coxim colocado sob a cabeça do paciente promove a extensão cervical e o alinhamento dos eixos oral, faríngeo e laríngeo (posição olfativa, ou *sniffing position*) (Fig. 18.6 A, B e C). Para alguns pacientes, pode ser necessária a elevação do dorso também (posição em rampa).[12-14]

O material para intubação traqueal de adultos inclui:

- Laringoscópio com lâminas de tamanho 3 e 4;
- Guia flexível;
- Tubo endotraqueal (TET);
- Gel à base de água para lubrificar a guia flexível;
- Seringa para insuflação do balonete do TET;
- Fita adesiva ou cadarço para fixação do TET.

Os passos para a laringoscopia direta e IOT com o laringoscópio de lâmina curva envolvem:

1. Testar a luz do laringoscópio e separar o TET de tamanho adequado;

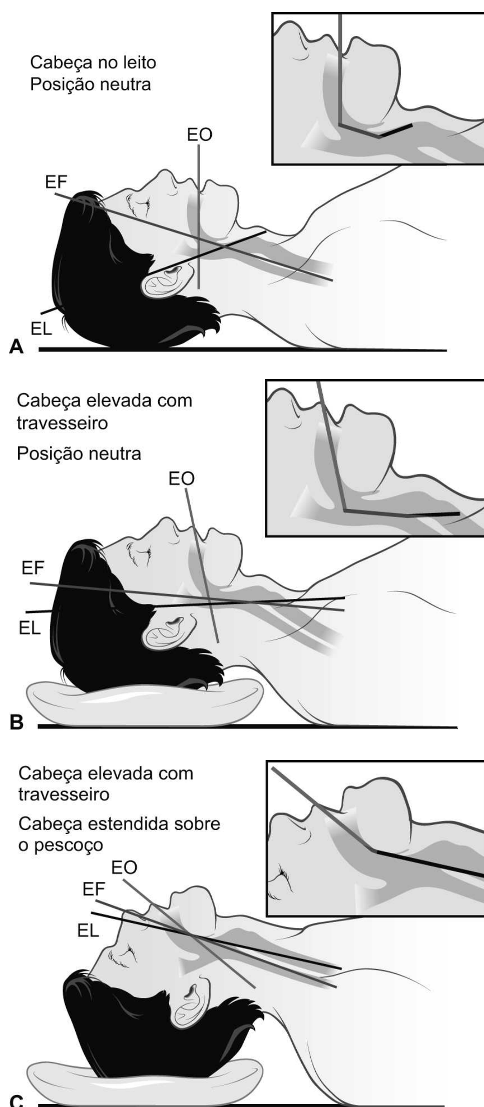


FIGURA 18.6 A. Posição anatômica neutra. O eixo oral (EO), o eixo faríngeo (EF) e o eixo laríngeo (EL) estão nos maiores ângulos entre si. **B.** A cabeça, ainda em posição neutra, foi elevada por um travesseiro, fletindo a coluna cervical inferior e alinhando EF e EL. **C.** A cabeça foi estendida sobre a coluna cervical, alinhando EO com EF e EL, criando a posição olfativa ideal para a intubação..

Fonte: Walls e Murphy.[1]

2. Segurar o laringoscópio pelo cabo, com a mão esquerda;
3. Introduzir a lâmina na cavidade oral do paciente, entrando pelo lado direito (Fig. 18.7);

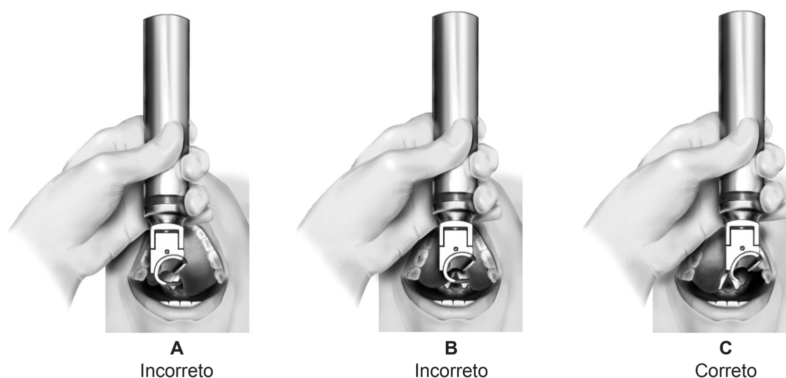


FIGURA 18.7 Posicionamento correto da lâmina para controlar e movimentar a língua para a esquerda, fornecendo uma ótima visão para intubação.

Fonte: Walls e Murphy.[1]

4. Deslizar a lâmina para dentro, seguindo a curvatura da língua do paciente e deslocando-a para o centro e para a esquerda;
5. Progredir com a lâmina procurando visualizar a epiglote;
6. Com a lâmina curva posicionada na valécula, promover a elevação da epiglote por meio de um movimento do laringoscópio para cima e para frente, a fim de deslocar a epiglote da frente da linha de visão da glote e das cordas vocais (Fig. 18.8);
7. Com a mão direita, introduzir o TET na cavidade oral pelo lado direito da boca, passando-o por entre as cordas vocais até uma profundidade de 2 cm após o desaparecimento do balonete;
8. Insuflar o balonete, com o cuidado de não exercer pressão excessiva sobre a mucosa da traqueia;
9. A intubação traqueal deve ser confirmada pela capnografia sustentada (padrão-ouro); a ausculta pulmonar serve para monitorar o padrão e a qualidade dos sons pulmonares e para verificar se a intubação da traqueia foi seletiva para algum dos brônquios principais (mais frequentemente à direita);
10. Fixar o TET com fita adesiva ou cadarço.

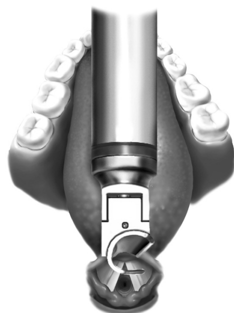


FIGURA 18.8 Exposição das cordas vocais de modo a visualizar a abertura glótica.

Fonte: Walls e Murphy.[1]

Intubação traqueal por broncoscopia de fibra óptica flexível

O fibrobroncoscópio (FOB) é considerado o padrão-ouro para o manejo da VA difícil e é particularmente útil para a intubação traqueal do paciente acordado.[15] Para manter o paciente colaborativo, o procedimento deve ser detalhadamente explicado antes da sedação, a VA superior deve ser anestesiada, e a sedação intravenosa, se usada, deve ser cautelosamente individualizada de acordo com as características do paciente. O uso de antissialagogo ajuda a manter a VA livre de secreção.

A anestesia da VA superior é feita da seguinte forma:

1. Para a orofaringe: aplicar *spray* de lidocaína a 10% (100 mg/mL) na base da língua e solicitar que o paciente gargareje, movimente a língua contra o palato e cuspa a saliva acumulada depois (devido à alta concentração do anestésico);
2. Para a laringe e traqueia, duas vias podem ser usadas: injeção de 3 a 5 mL de lidocaína a 1% ou 2% através da membrana cricotireói-

dea, ou injeção dessa solução através do canal lateral do FOB, conforme a extremidade distal do FOB avança na hipofaringe, glote, cordas vocais e traqueia (técnica "borrife enquanto progride"). Ambas as técnicas provocam reação de tosse no paciente;

3. Bloqueio bilateral dos nervos laríngeos superiores: deve ser realizado sob técnica asséptica.

O paciente pode estar na posição supina, com o operador do FOB posicionado na cabeceira – nessa posição, a anatomia da VA é visualizada da forma com que os anestesiologistas estão habituados – ou com o paciente sentado de frente para o operador do FOB.

A intubação traqueal com FOB é realizada da seguinte maneira:

1. Preparar e revisar o equipamento. Ligar a fonte de luz;
2. A escolha da via para a introdução do FOB e passagem do TET, nasal ou oral, depende do tipo de cirurgia, da experiência do operador e da necessidade de permanência do TET no pós-operatório. Se a via escolhida for a oral, deve-se usar um bocal que impeça o paciente de morder o FOB. Esse bocal assemelha-se a uma COF, mas ele pode ser removido sem retirar o FOB (cânulas de Berman e Ovassapian);
3. Colocar o TET (de preferência aramado) no FOB e lubrificar o FOB e o TET com gel à base de água;
4. Usar uma gaze para as manobras de progressão e tração do FOB lubrificado, pois ele fica escorregadio;
5. A progressão do FOB pela nasofaringe ou orofaringe vai tornando visíveis as estruturas anatômicas para o operador, que deve ser capaz de reconhecê-las. A ponta do FOB faz um movimento de 140° apenas em uma direção. Se a direção da deflexão não for a desejada, todo o FOB deve sofrer rotação em seu próprio eixo, até que a direção seja corrigida;
6. O canal lateral do FOB pode ser usado para aspiração de secreções ou administração de anestésico local (AL);
7. Quando a extremidade distal do FOB estiver próxima à epiglote, o operador deve fazer a deflexão para passar por baixo da epiglote. Atrás da epiglote estarão as cordas vocais. Às vezes, pode ser necessário solicitar que o auxiliar tracione a mandíbula do paciente;
8. Ao visualizar as cordas vocais, o operador deve mantê-las bem no centro do campo de visão, certificando-se de que o sentido da deflexão do FOB esteja no plano sagital;
9. Após borrifar o AL, o FOB é avançado até a metade da traqueia, e o TET é deslizado até sua posição final. Deve-se ter cuidado para manter firme a posição do FOB, e não tracioná-lo antes da progressão do TET. De forma ideal, o TET deve estar a cerca de 3 a 4 cm da carena traqueal, se a intubação traqueal seletiva de um dos brônquios-fonte não for o objetivo do procedimento;
10. A via oral pode ser mais difícil do que a via nasal devido à curvatura mais fechada atrás da língua até a laringe.

A ponta do TET pode "ancorar" na valécula, na epiglote ou no seio piriforme. Nesses casos, ele deve ser discretamente tracionado, o FOB deve ser redirecionado, e o TET, novamente progredido, ou o TET pode ser rodado no eixo do FOB para modificar a posição do bisel.

Solicitar ao paciente que respire profundamente também pode ajudar na progressão do TET, especialmente no momento da passagem por entre as cordas vocais.

Extubação e pós-operatório

De maneira geral, a extubação traqueal ocorre ainda na sala de cirurgia, após o paciente reassumir a ventilação espontânea. Os principais sinais de que o paciente pode ser extubado são a manutenção do volume-minuto (produto de volume corrente e da frequência respiratória) e o retorno dos reflexos de proteção da VA contra a aspiração pulmonar (deglutição e tosse). Tanto o volume-minuto quanto os reflexos de proteção da VA podem ser recuperados antes do retorno à consciência.

Os eventos adversos que seguem a extubação traqueal geralmente não são graves e não exigem a reintubação. Lesões de partes moles e dentes, presença de secreção abundante e laringospasmo estão entre os eventos mais frequentes.[16]

A extubação pode ser postergada em uma série de situações, independentemente de o paciente ter recuperado a consciência e a capacidade de respirar sem auxílio. Todo paciente admitido na sala de recuperação pós-anestésica (SRPA)/UTI que não for considerado passível de extubação em sala de cirurgia pelo anestesiologista assistente, por apresentar risco de VA difícil, deverá seguir o protocolo de extubação para VA difícil (Quadro 18.3 e Fig. 18.9).[17,18]

Teste do cuff

Tal teste possibilita avaliar a patência da VA à beira do leito, com o paciente intubado. Pode ser realizado de forma qualitativa ou quantitativa (por meio da aferição de volumes respiratórios durante sua execução). O Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) optou pelo uso do teste qualitativo, por sua aplicabilidade, maior simplicidade (em relação ao quantitativo) e resultados similares de ambos na literatura.[19] Os estudos mostram que o teste do *cuff* é um teste de baixa sensibilidade (ao redor de 60%) e alta especificidade (maior que 90%): um teste positivo guarda forte relação com edema, havendo risco até 18 vezes maior de reintubação nesse grupo.[20]

QUADRO 18.3
Lista de situações que determinam a entrada para o fluxograma de extubação na SRPA/UTI do SAMPE/HCPA

1. VA difícil durante a intubação em sala de cirurgia
2. Múltiplas tentativas de intubação
3. Sangramento de VA
4. Choque anafilático no transoperatório
5. Malformação envolvendo a VA
6. Cirurgia de grande porte de cabeça, pescoço ou bucomaxilofacial
7. Cirurgias que envolvam a VA (assoalho da boca, laringe e faringe)

SAMPE/HCPA, Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre; SRPA, sala de recuperação pós-anestésica; UTI, unidade de tratamento intensivo; VA, via aérea.

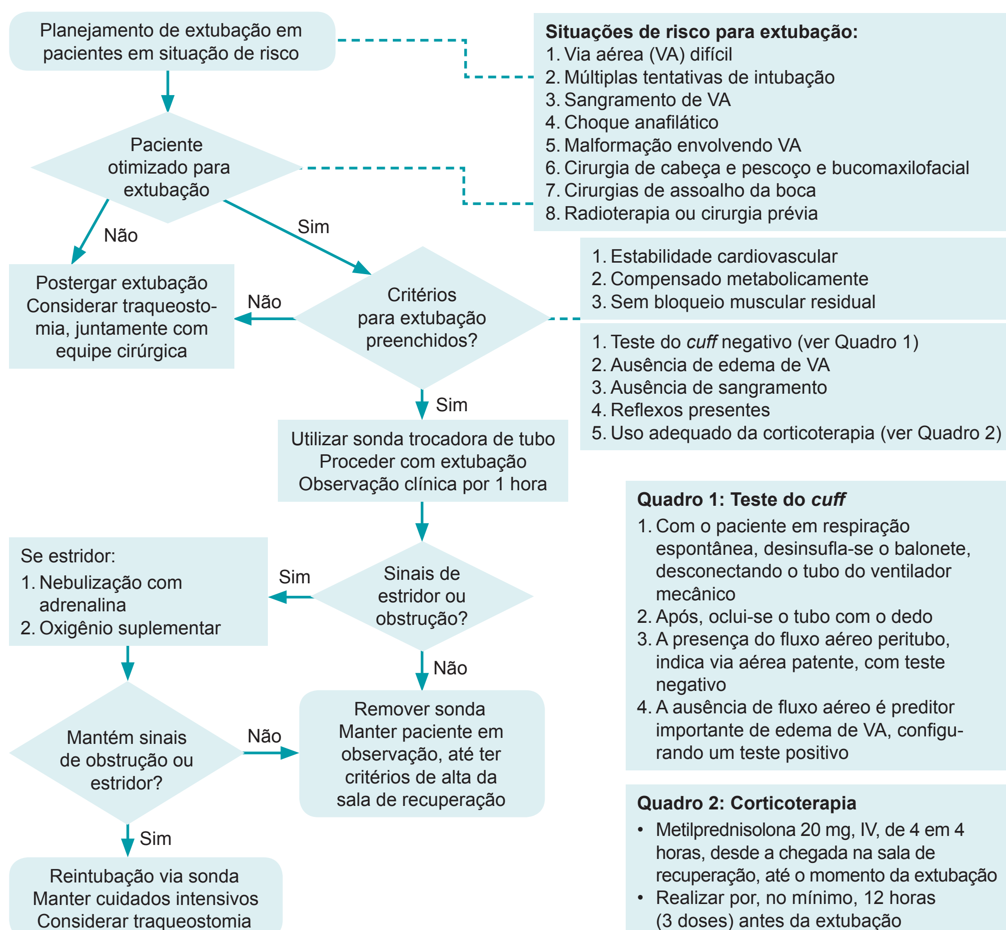


FIGURA 18.9 Fluxograma de condutas para a extubação de pacientes na SRPA/UTI do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Corticoterapia

Metanálises recentes mostraram redução importante do edema de laringe (RR = 0,14; NNT = 5) e da necessidade de reintubação (RR = 0,19; NNT = 25) com o uso de múltiplas doses de corticoide prévias à extubação de pacientes nos cenários propostos no Quadro 18.3.[21] SAMPE/HCPA optou pelo esquema posológico de metilprednisolona na dose de 20 mg, de 4/4 horas, por 24 horas.

Sonda trocadora de tubo

É um dispositivo flexível, de menor calibre do que o TET, mais longo (60 cm) e que possui uma luz através da qual o oxigênio pode ser administrado ao paciente. A sonda é usada como uma guia caso haja necessidade de reintubação.

Oxigenoterapia

Dispositivos de oferta de oxigênio para pacientes em ventilação espontânea na SRPA/UTI

- Cateter nasal/óculos nasais: podem oferecer de 25 a 45% de oxigênio, com fluxo de 1 a 6 L/min de O_2. (Fórmula: [4 x o fluxo de O_2 em L/min] + 21% = % de O_2 oferecida);
- Máscara de Venturi: pode oferecer de 24 a 60% de oxigênio. Os dispositivos são identificados por cores diferentes e vêm impressos com o fluxo necessário para oferecer a porcentagem desejada de O_2;
- **MF com bolsa-reservatório sem válvula** – A bolsa-reservatório coleta o oxigênio oferecido. Pode oferecer concentrações de oxigênio de 40 a 60%, com fluxo de 8 a 10 L/min;
- **MF com bolsa reservartório e válvula unidirecional** – Pode oferecer oxigênio a 100% se a máscara estiver bem adaptada à face do paciente.

Via aérea difícil – algoritmo da ASA 2013

A VA difícil engloba uma série de situações que colocam o paciente em risco. O paciente pode ser difícil de ventilar com MF, pode ser difícil de intubar com laringoscopia direta, pode ser difícil de ventilar com dispositivos supraglóticos ou difícil de ser submetido a uma VA cirúrgica. Pode haver uma combinação dessas situações, como o dramático "não ventilo-não intubo". Para minimizar essas ocorrências, tanto em número quanto em gravidade, os especialistas fazem uma série de recomendações, sintetizadas em fluxogramas, que tornam a memorização e aplicação mais fácil e objetiva. Um dos mais conhecidos é o algoritmo para VA difícil da Sociedade Americana de Anestesiologia (American Society of Anesthesiologists – ASA)[22] (Fig. 18.10).

Para o algoritmo da ASA, VA difícil é definida como "[...] a situação clínica na qual um anestesiologista adequadamente treinado experimenta uma dificuldade com a ventilação com MF, com a intubação traqueal ou com ambas".[22]

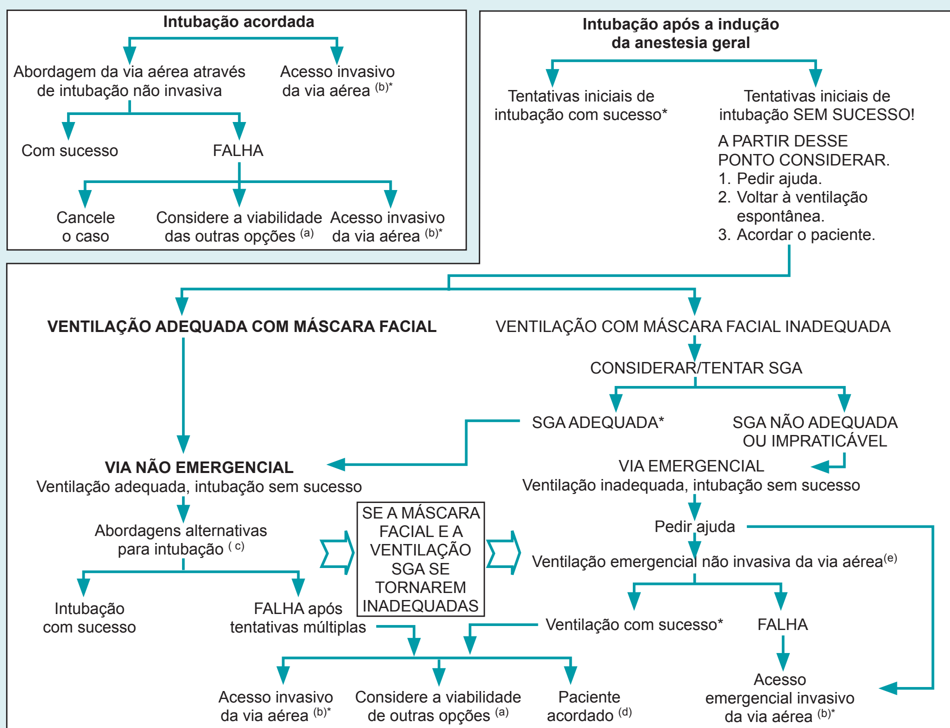
As recomendações para o manejo da via aérea difícil incluem:

1. O primeiro passo é dado na anamnese e no exame físico (item 1 da Fig. 18.10). Sinais e sintomas preditivos de dificuldade permitem que o profissional prepare-se para a dificuldade (com os materiais e equipamentos adequados), chame ajuda de outro profissional e informe o paciente sobre os riscos, a estratégia e as alternativas;
2. As vias alternativas para oferta de O_2 suplementar durante o manejo de uma VA difícil podem ser o cateter nasal, as cânulas orofaríngea e nasofaríngea, a MF e a ML (item 2 da Fig. 18.10). Outras opções podem se fazer necessárias, como a punção pela membrana cricotireóidea e a ventilação em jato (*jet-ventilation*);
3. Decidir em que situação será feita a intubação da traqueia, de acordo com as condições do paciente, dos materiais disponíveis e da experiência do anestesiologista (item 3 da Fig 18.10);
4. Ter em mente um plano principal e um plano alternativo (item 4 da Fig. 18.10). Dependendo do caso, o plano alternativo pode incluir (mas não se limitar a) ML, estilete luminoso, guia bougie, videolaringoscópio, o fibrobroncoscópio ou material para uma VA cirúrgica;
5. Em caso de dificuldade durante o processo, sempre considerar a possibilidade de permitir que o paciente recobre a ventilação espontânea e a consciência;
6. As dificuldades no manejo da VA precisam ser informadas ao paciente e documentadas no prontuário. Após o evento, o cuidado deve seguir na SRPA ou na UTI.

As recomendações do algoritmo para o manejo da VA difícil da ASA podem ser adotadas, mo-

ALGORITMO PARA MANEJO DE VIA AÉREA DIFÍCIL

1. Avalie a probabilidade e o impacto clínico de problemas de manejamento básico:
   - Dificuldade com a cooperação ou consentimento do paciente
   - Ventilação com máscara difícil
   - Posicionamento de via aérea supraglótica difícil
   - Laringoscopia difícil
   - Intubação difícil
   - Acesso cirúrgico de via aérea difícil
2. Procure ativamente oportunidades para a liberação de oxigênio suplementar através do processo de manejo da via aérea difícil.
3. Considere os méritos relativos e a viabilidade das escolhas para o manejo básico:
   - Intubação acordada versus intubação após a indução da anestesia geral
   - Técnica não invasiva versus técnicas invasivas para a abordagem inicial da intubação
   - Laringoscopia assistida por vídeo como uma abordagem inicial da intubação
   - Preservação *versus* eliminação da ventilação espontânea
4. Desenvolva estratégias primárias e alternativas:



*Confirmar ventilação, intubação traqueal ou instalação de SGA com CO_2 exalado
a. Outras opções incluem (mas não se limitam a): cirurgia usando máscara facial ou anestesia com via aérea supraglótica (SGA) (por exemplo, LMA, ILMA, tubo laríngeo), anestesia com infiltração local ou bloqueio nervoso regional. A execução dessas opções geralmente faz com que a ventilação com máscara não seja problemática. Portanto, essas opções podem ter um valor limitado caso esse passo do algoritmo foi atingido através da Via Emergencial. b. O acesso invasivo da via aérea inclui a via aérea cirúrgica ou percutânea, ventilação a jato e intubação retrógrada. c. Abordagem alternativa de intubação difícil inclui (mas não se limita a): laringoscopia assistida por vídeo, lâminas de laringoscópio alternativas, SGA (por exemplo, LMA ou ILMA) como conduta de (com ou sem auxílio de fibra óptica), intubação com fibra óptica, estilete de intubação ou alternador de tubo, parede de luz e intubação oral às cegas ou intubação nasal. d. Considere uma nova preparação para intubação acordada ou cancele a cirurgia. e. A ventilação emergencial não invasiva da via aérea consiste de uma SGA.

FIGURA 18.10 Algoritmo para o manejo da via aérea difícil da American Society of Anesthesiologists (ASA).
Fonte: Apfelbaum e colaboradores.[22]

dificadas ou rejeitadas de acordo com as políticas e necessidades da instituição, uma vez que o seguimento desse fluxograma não garante um desfecho bem-sucedido. Ele auxilia a equipe médica na organização e sistematização do atendimento a uma situação estressante e de risco para o paciente.

Maleta de via aérea difícil

O uso de equipamentos alternativos à MF e ao laringoscópio é recomendado no algoritmo do manejo da via aérea difícil. A maleta de via aérea difícil reúne alguns equipamentos e dispositivos conhecidos pelo corpo clínico e mantidos prontos para uso pela equipe de enfermagem em uma área central e de rápido acesso da unidade cirúrgica.



Referências

1. Walls RM, Murphy MF. Guia prático para o manejo da via aérea na emergência. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2011.
2. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC. Manejo de vias aéreas. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC. Manual de anestesiologia clínica. 6. ed. Porto Alegre: Artmed; 2011.
3. Murphy MF, Walls RM. Identificação das vias aéreas difícil e falha. In: Walls RM, Murphy MF. Guia prático para o manejo da via aérea na emergência. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2011.
4. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiberger D, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. Can Anaesth Soc J. 1985;32(4):429-34.
5. Samsoon GL, Young JR. Difficult tracheal intubation; a retrospective study. Anaesthesia. 1987; 42(5):487-90.
6. O'Leary AM, Sandison MR, Roberts KW. History of anesthesia; Mallampati revisited: 20 years on. Can J Anesth. 2008;55(4):250-51.
7. Silva FR. Acesso à via aérea. In: Nasi LA. Rotinas em pronto-socorro. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2005.
8. Merah NA, Wong DT, Ffoulkes-Crabbe DJ, Kushimo OT, Bode CO. Modified Mallampati test, thyromental distance and inter-incisor gap are the best predictors of difficult laryngoscopy in West Africans. Can J Anesth. 2005;52(3):291-96.
9. Baraka A, Salem MR. Preoxigenation. In: Hagberg CA. Benumof's airway management: principles and practice. 2nd ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2007. p. 303-20.
10. McGee II JP, Vender JS. Nonintubation management of the airway: mask ventilation. In: Hagberg CA. Benumof's airway management: principles and practice. 2nd ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2007. p. 345-70.
11. Ferson DZ, Brain AI. Laryngeal mask airway. In: Hagberg CA. Benumof's airway management: principles and practice. 2nd ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2007. p. 476-501.
12. Schmitt HJ, Mang H. Head and neck elevation beyond the sniffing position improves laryngeal view in cases of difficult direct laryngoscopy. J Clin Anesth. 2002;14(5): 335-8.
13. Levitan RM, Mechem CC, Ochroch EA, Shofer FS, Hollander JE. Head-elevated laryngoscopy position: improving laryngeal exposure during laryngoscopy by increasing head elevation. Ann Emerg Med. 2003;41(3): 322-30.
14. Collins JS, Lemmens HJ, Brodsky JB, Brock-Utne JG, Levitan RM. Laryngoscopy and morbid obesity: a comparison of the "sniff" and "ramped" positions. Obes Surg. 2004;14(9):1171-5.
15. Wheller M, Ovassapian A. Fiberoptic endoscopy: aided techniques. In: Hagberg CA. Benumof's airway management: principles and practice. 2nd ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2007. p. 399-438.
16. Cooper R. Extubation and changing endotracheal tubes. In: Hagberg CA. Benumof's airway management: principles and practice. 2nd ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2007. p. 1146-80.
17. Cavallone LF. Extubation of the difficult airway and extubation failure. Anesth Analg. 2013;116(2): 368-83.
18. Wittekamp BH, van Mook WN, Tjan DH, Zwaveling JH, Bergmans DC. Clinical review: post-extubation laryngeal edema and extubation failure in critically ill adult patients. Crit Care. 2009;13(6): 233.
19. Ochoa ME, Marín Mdel C, Frutos-Vivar F, Gordo F, Latour-Pérez J, Calvo E, Cuff-leak test for the diagnosis of upper airway obstruction in adults: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2009;35(7): 1171-9.
20. Zhou T, Zhang HP, Chen WW, Xiong ZY, Fan T, Fu JJ, et al. Cuff-leak test for predicting postextubation airway complications: a systematic review. J Evid Based Med. 2011; 4(4):242-54.
21. Fan T, Wang G, Mao B, Xiong Z, Zhang Y, Liu X, et al. Prophylatic administration of parenteral steroids for preventing airway complications after extubation in adults: meta-analysis of randomised placebo controlled trials. BMJ. 2008;337:a1841.
22. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, Blitt CD, Connis RT, et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology. 2013;118(2):251-70.

19

Fluidos, eletrólitos e equilíbrio acidobásico

Carolina Alboim
Luciana Cadore Stefani
Luiz Fernando R. de Menezes

Alterações no conteúdo e na distribuição de água, osmolaridade e eletrólitos, assim como distúrbios acidobásicos, são comuns no período perioperatório e raramente ocorrem de forma isolada, pois estão intrinsecamente interligados. As perdas intraoperatórias por sangramento, evaporação e desvios dentro dos compartimentos volêmicos provocam uma série de alterações no estado volêmico e no equilíbrio eletrolítico que tornam seu manejo desafiador.

Composição dos fluidos corporais e sua fisiologia

A água é o maior componente de todos os compartimentos de fluidos corporais. Cerca de 60% do peso corporal de um homem adulto de 70 kg é representado pela água (42 L).[1] O percentual de água corporal total varia com a idade, o gênero e a quantidade de gordura corporal (Tab. 19.1).

A água corporal total está distribuída nos dois compartimentos de líquidos: intracelular (55%) e extracelular (45%). O compartimento extracelular apresenta uma série de subdivisões, que estão representadas na Figura 19.1.

As composições eletrolíticas de cada compartimento corporal variam, sendo o sódio (140 mEq/L) o cátion predominante no líquido extracelular (LEC) e o potássio (150 mEq/L), no líquido intracelular (LIC). O gradiente é mantido por meio da ativação da Na/K/ATPase presente nas membranas celulares. Os demais íons presentes no LEC apresentam equilíbrio por carreadores específicos (proteínas transportadoras), bombas de transporte ativo ou difusão simples. O componente osmótico mais importante presente no LEC é a albumina (4,0 g/dL). A relação entre os vários solutos que compõem o LEC permite calcular a osmolaridade plasmática:

$$\text{Osm plasm} = [(2 \times \textit{Na}) + (\textit{glicose} \div 18) + (\textit{ureia} \div 2{,}8)]$$

O cálculo da osmolaridade plasmática é importante para a adequação e escolha das soluções a

TABELA 19.1 Conteúdo da água corporal total (ACT) relacionado com idade e gênero

Idade	ACT (%)	LEC (%)*	Volume de sangue (%)
Neonato	80	45	9
6 meses	70	35	
1 ano	60	28	
5 anos	65	25	8
Adulto jovem masculino	60	22	7
Adulto jovem feminino	50	20	7
Idoso	50	20	

*LEC, líquido extracelular como percentual do peso corporal (mL/kg * 10).
Fonte: Miller.[2]

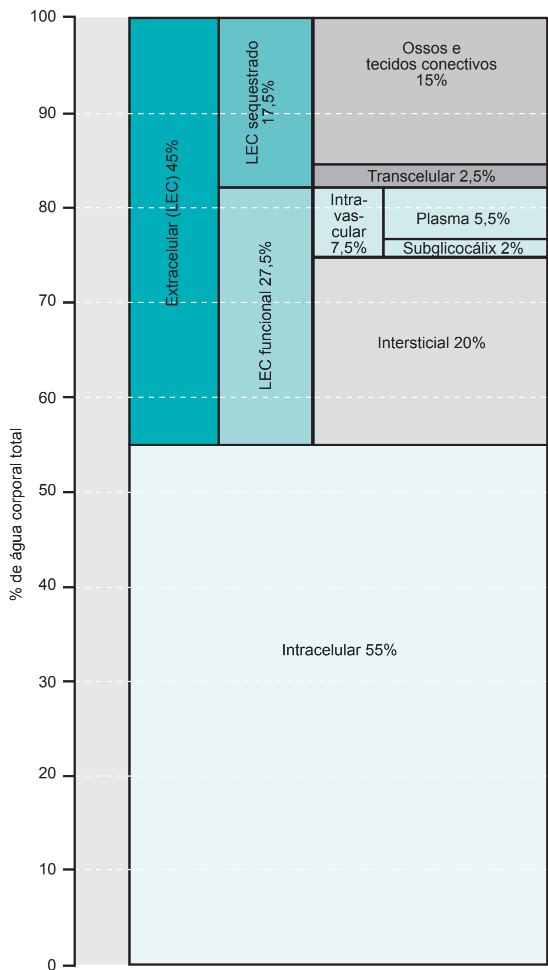


FIGURA 19.1 Distribuição da água corporal total entre os compartimentos. Líquido extracelular sequestrado se refere à água presente nos ossos e tecidos densos ou dentro do compartimento transcelular, não imediatamente disponível para o equilíbrio com os fluidos de outros compartimentos.

Fonte: Adaptada de Miller.[3]

serem utilizadas na reposição volêmica, assim como no diagnóstico de situações clínicas com alterações da osmolaridade (coma hiperglicêmico, uremia, intoxicações exógenas, etc.).[2]

A movimentação de fluidos entre os compartimentos intravasculares e os demais espaços extracelulares depende da barreira endotelial (impermeável a proteínas e macromoléculas) e das pressões hidrostática e coloidosmótica. O endotélio possui uma camada denominada glicocálix, composta de proteínas e glicosaminoglicanos, que compõem uma dupla barreira que impede a adesão de plaquetas e leucócitos e parece atuar como um filtro molecular, retendo ativamente proteínas plasmáticas que tenderiam a sair do vaso.[4] A destruição do glicocálix pode ser provocada pela hipervolemia que libera peptídeo natriurético atrial, hiperglicemia e mediadores inflamatórios liberados durante a cirurgia, trauma e sepse, como proteína C-reativa, bradicinina e fator de necrose tumoral.[5] Essa degradação provoca maior permeabilidade capilar com formação de edema, maior adesão de plaquetas e leucócitos. A preservação do glicocálix tem sido alvo de estudos, e a hiper ou hipovolemia parece influenciar na integridade dessa membrana.[6,7]

Reposição volêmica perioperatória

As estratégias de reposição volêmica no perioperatório modificaram-se bastante nos últimos anos. Conceitos anteriormente empregados, como o deslocamento de fluidos para o “terceiro espaço”

(grande perda de fluido do intravascular para o espaço peritoneal e evaporação durante cirurgias abertas), os quais levavam a reposições de grandes volumes, associadas a piores desfechos, não mais devem ser adotados.[6] No entanto, permanecem fundamentais a identificação de pacientes com potencial déficit volêmico no pré-operatório (Tab. 19.2), bem como a definição da melhor solução de reposição e o modo de infusão, além da quantidade ideal individualizada para cada paciente dentro do seu contexto clínico e cirúrgico. A reposição deve ser guiada por:

- Idade e comorbidades presentes no pré-operatório;
- Estimativa de déficit de fluidos no pré-operatório (Tab. 19.3);
- Déficit de fluidos no transoperatório: trauma cirúrgico, sangramento, diurese, vasodilatação por fármacos anestésicos, perdas insensíveis;
- Monitoração das variáveis hemodinâmicas e metabólicas, de forma a evitar excessos ou déficits;
- Potenciais perdas continuadas no pós-operatório.

Mais do que definir volumes fixos de reposição, devem-se evitar extremos de hipovolemia ou hipervolemia, que cursam respectivamente com hipoperfusão e disfunção orgânica ou edema, íleo, náuseas e vômitos, complicações pulmonares e cardíacas.[8,9] No contexto de cirurgia ambulatorial em pacientes de baixo risco, uma estratégia de reposição mais liberal (20-30 mL /kg/h) reduz tonturas, mal-estar, náuseas e vômitos e tempo de internação.[10] Já em pacientes submetidos a cirurgias de maior porte, nos quais a sobrecarga de volume aumenta significativamente o edema intersticial, sobretudo 3 a 4 horas após o início da cirurgia, deve-se evitar a hipervolemia (manutenção de 1-2 mL/kg/h), usando, sempre que possível, avaliação hemodinâmica para manter volume circulante adequado, pressão de perfusão e oxigenação tecidual.[11] (ver Capítulo 26: Monitorização da Perfusão Tecidual e Terapia de Reposição Volêmica Guiada por Metas)

Soluções de reposição volêmica

Existem inúmeros tipos de soluções disponíveis para administração no perioperatório. A seleção do tipo específico de fluido é influenciada tradicionalmente por vários fatores, como a disponibilidade, o custo e a experiência de uso. No entanto, desfechos a curto, médio e longo prazos têm sido alvo de inúmeros estudos na tentativa de se identificar a melhor estratégia a ser adotada.[12] As soluções podem ser divididas em cristaloides e coloides, sendo as primeiras mais utilizadas. A escolha da

TABELA 19.2 Avaliação do déficit de volume no pré-operatório

Investigação	Exemplos
Doenças crônicas prévias que levam a déficit de volume	Hipertensão arterial sistêmica, uso de diuréticos, endocrinopatias, nefropatias, redução de ingesta hídrica, desnutrição
Perdas agudas	Vômitos, diarreia, ascite, desidratação, sangramento, pancreatite, sepse, reposição de líquidos inadequada, preparo de colo do intestino
Exame físico	Mucosas hipocoradas, turgor cutâneo reduzido, déficit de enchimento capilar, hipotensão postural, taquicardia, oligúria
Exames complementares	Hematócrito/hemoglobina, redução da função renal, osmolaridade, concentração de sódio urinário (aumento de lactato pode indicar hipoperfusão)

TABELA 19.3 Cálculo das necessidades de líquidos para repor perdas por jejum*

Peso corporal	mL/kg	Volume calculado
0-10 kg	4	40 mL
10-20 kg	2	20 mL
20-70 kg	1	50 mL

*Adulto de 70 kg - No exemplo acima, seriam repostos 110 mL por hora de jejum no período pré-operatório. Pode-se simplificar nos pacientes acima de 20 kg o cálculo de déficit relacionado ao NPO = Peso + 40 x número de horas em NPO.
NPO, nada por via oral.

solução deve ser individualizada e deveria satisfazer os seguintes objetivos: aumento previsível e sustentado do volume intravascular, composição química próxima ao LEC, metabolismo e excreção sem acúmulo tecidual, ausência de efeitos adversos metabólicos e custo-efetividade em relação aos desfechos (Tab. 19.4). No entanto, essa solução ideal não existe.[6]

Cristaloides

Os cristaloides são divididos em solução salina não tamponada (p. ex., solução fisiológica) ou soluções modificadas com tampões – balanceadas (bicarbonato ou seus precursores: maleato, gluconato, lactato, acetato). A classificação dos cristaloides, bem como sua composição, estão reapresentadas na Tabela 19.5.

Solução isotônica

A solução cristaloide mais utilizada é o NaCl a 0,9%, porém sua administração não é isenta de riscos. Primeiramente, ela contém 154 mmol/L de cloro, concentração significativamente maior do que a concentração plasmática de 105 mmol/L. A administração de grandes volumes também pode acarretar acidose metabólica hiperclorêmica, que, apesar da controversa importância clínica, dificulta o diagnóstico diferencial de outras causas de acidemia. Grandes estudos observacionais apontam que a hipercloremia está associada a disfunção renal, infecções e até mesmo mortalidade.[14-16] Entretanto, é importante ressaltar que estudos observacionais indicam associação, e não permitem determinar a causalidade. NaCl a 0,9% é prefencialmente utilizada em casos de lesão cerebral, alcalose metabólica hipoclorêmica ou hiponatremia.

Soluções balanceadas

As soluções balanceadas têm composição de eletrólitos similar à do LEC. A reposição volêmica com Ringer lactato é preferível em função de sua discreta hipotonicidade consequente à carga de sódio menor (130 mEq/L), alterando de forma menos significativa a composição do LEC. A solução balanceada Plasmalite tem seu uso em ascensão na prática clínica, sua composição é mais semelhante ao plasma e parece ocasionar menores alterações metabólicas.[17-19] Embora evidências não demonstrem diferenças em relação a desfechos duros (perda de função renal, coagulopatias, mortalidade) entre as soluções balanceadas e não balancea-

TABELA 19.4 Vantagens e desvantagens de coloides *versus* cristaloides

Solução	Vantagens	Desvantagens
Cristaloides	• Baixo custo • Aumento do fluxo renal • Reposição do fluido intersticial	• Aumento transitório do volume plasmático • Melhora hemodinâmica transitória • Edema periférico e pulmonar
Coloides	• Menores volumes infundidos • Menos edema periférico • Expansão plasmática mais duradoura	• Alto custo • Coagulopatia (HES > gelatina), anafilaxia • Edema pulmonar (*leak* capilar) • Redução na taxa de filtração glomerular • Maior tempo de expansão se houver sobrecarga

HES, hidroxietilamido.
Fonte: Adaptada de Barash e colaboradores.[13]

TABELA 19.5 Composição das soluções cristaloides (L)

Tipo	Na	Cl	K	Ca	Mg	Lactato	Gluconato	Acetato	Osm	pH	Glicose
ISOTÔNICA											
NaCl 0,9%	154	154	-	-	-	-	-	-	308	5,0	-
BALANCEADA											
Ringer lactato	130	109	4	3	-	28	-	-	273	6,5	-
Plasmalite	140	98	5	-	-	3	23	27	294	7,4	-
HIPOTÔNICA											
Glicose 5%	-	-	-	-	-	-	-	-	253	-	50 g
HIPERTÔNICA											
NaCl a 3%	513	513	-	-	-	-	-	-	1.026	5,0	-
NaCl a 5%	855	855	-	-	-	-	-	-	1.710	5,0	-

das,[20] é prudente evitar grandes volumes de solução salina isotônica quando há disponíveis preparações balanceadas, exceto em casos de hipocloremia.[21]

Soluções hipotônicas

A solução glicosada a 5% atua como água livre (com efeito no compartimento intracelular), pois a dextrose é totalmente metabolizada. É contraindicada como solução de ressuscitação. É utilizada para correção de hipernatremia, mas é preferencialmente usada na prevenção de hipoglicemia em pacientes diabéticos insulinodependentes.

Soluções hipertônicas

As soluções hipertônicas são menos utilizadas, e suas concentrações de sódio variam de 250 a 1.200 mEq/L. Quanto maior a concentração de sódio, menor é o volume necessário para uma ressuscitação satisfatória, reduzindo a formação de edema. Esse efeito pode ser desejável em pacientes predispostos a edema tecidual. Têm sido utilizadas durante cirurgia de reconstrução de aorta, ressecção de tumores extensos, choque hipovolêmico, correção lenta de hiponatremia e aumento de pressão intracraniana. Seu benefício na ressuscitação permanece em investigação.[22,23]

Coloides

As soluções coloides disponíveis para utilização atualmente consistem em coloides semissintéticos e derivados do plasma humano. As características de cada um estão descritas na Tabela 19.6.

A escolha das soluções de reposição deve obedecer a critérios clínicos, e a solução deve ser encarada como um fármaco com objetivos específicos. As controvérsias existentes necessitam de estudos mais direcionados ao perioperatório, pois o impacto em desfechos depende do tipo de cirurgia e das condições clínicas do paciente. Recente metanálise não mostrou diferença entre mortalidade ou complicações entre o uso de coloides ou cristaloides no pós-operatório. Apesar de homogêneos, os estudos incluídos tiveram baixa incidência dos desfechos avaliados.[24] Na ausência de benefícios comprovados no perioperatório e em vista dos efeitos adversos em pacientes críticos e do custo adicional, não há recomendação para o uso rotineiro de coloides em pacientes cirúrgicos. [27,28,29]

Dessa maneira, persiste a recomendação de que a reposição deve ser iniciada com soluções cristaloides, preferencialmente balanceadas ou próximas disso, e a reposição com coloides deve ser vista com cautela e reservada para situações específicas (p. ex., reposição de líquido ascítico com solução de albumina a 5%).

Distúrbios acidobásicos e eletrolíticos

Alterações nas concentrações de eletrólitos e dióxido de carbono (CO_2) afetam a autoionização da água em íons hidrogênio (H^+) e hidroxil. Alterações nessa dissociação resultam em anormalidades do equilíbrio acidobásico.[2] Apenas três fatores influenciam independentemente o balanço acidobásico: pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial ($PaCO_2$), diferença de íons fortes (Na^+, Cl^-, K^+, SO_4, Mg^2, Ca^2) e concentração total de ácidos fracos (albumina, fosfato).

A concentração plasmática de H^+ e HCO_3 é precisamente regulada para otimizar atividades enzimáticas, transporte de oxigênio e reações químicas intracelulares. O corpo é capaz de manter esse equilíbrio acidobásico por meio de sistemas de distribuição e tamponamento extra e intracelular (utilizando ácidos ou bases fracas para prevenir alterações extremas no pH), excreção pulmonar de CO_2 e eliminação renal de bases e ácidos – nessa ordem.[1,30]

Por convenção, a equação de Henderson-Hasselbach define a relação entre pH, HCO_3 e CO_2.

$$pH = 6{,}1 + \log [HCO_3] / 0{,}03 \times PaCO_2$$

A Tabela 19.7 apresenta os valores normais do equilíbrio acidobásico.

Os distúrbios relacionados ao HCO_3 são classificados como metabólicos, e aqueles devidos às alterações na $PaCO_2$, como respiratórios. Nas Tabelas 19.8 e 19.9, estão apresentados diagnósticos, causas e manejo dos distúrbios mais comuns.

Alterações eletrolíticas

Os distúrbios do potássio estão descritos na Tabela 19.10.

Distúrbios do sódio

A concentração normal de sódio varia de 136 a 145 mEq/L e é regulada principalmente pela ação da vasopressina sobre a água e pela homeostasia osmolar; dessa forma, a avaliação e o tratamento das variações da concentração plasmática de sódio devem considerar osmolaridade plasmática e água corporal total.[32]

TABELA 19.6 Características das soluções coloides

Coloide	Descrição	Indicações	Efeitos adversos	Observações
Albumina humana (5 ou 25%)	Proteína plasmática natural obtida a partir do plasma de vários doadores	• Hipoalbuminemia (albumina < 2,5 g/dL) • Intolerância a coloides sintéticos • Reposição de líquido ascítico • Grandes queimados	• Risco de reações anafiláticas • Riscos infecciosos (príons) • Distúrbios de coagulação	• Como expansor, não se mostrou superior aos cristaloides em pacientes criticamente enfermos[25] • Aumento de mortalidade em trauma cranienceflálico[26] • A albumina hiperoncótica (25%) tem sido associada a lesão renal e morte em pacientes em choque[27] • É mais cara quando comparada aos semissintéticos
Gelatina Gelafundin®	Produzida a partir de colágeno bovino, pode ser do tipo ureada ou succinilada Tem efeito expansor de 4-6 h	• Hipovolemia • Hemodiluição normovolêmica	• Reações anafiláticas (maior com a ureada) • Distúrbios de coagulação (redução do fator VIII)	• Dose máxima recomendada: 50 mL/kg em 24 h • Consideração quanto ao risco de transmissão de Creutzfeldt-Jakob • Não disponível nos Estados Unidos
Hidroxietilamido (HEA) HEA 130/0,4 Voluven®	Coloides semissintéticos derivados do amido do milho ou da batata, apresentando peso molecular variável	Desempenho expansor semelhante ao da albumina Propriedades anti-inflamatórias que preservam microperfusão	• As alterações relacionadas a coagulação e disfunção renal são menos evidentes nos compostos de baixo peso molecular (menor que 200 KD), com dose máxima diária de 30-55 mL/kg • Os riscos de reações anafiláticas e anafilactoides são menores que com outros coloides (< 0,06%)	• Uma metanálise[28] associou o uso de HEA (principalmente de baixo peso molecular) a aumento da incidência de insuficiência renal aguda (IRA), necessidade de diálise, transfusão sanguínea e mortalidade em 90 dias, em pacientes sépticos, contraindicando seu uso em pacientes críticos ou com risco de IRA[28,29] • Em pacientes cirúrgicos, uma recente metanálise não foi capaz de detectar tais eventos associados ao uso de HEA, porém, na ausência de benefícios sobre cristaloides, seu uso também não está recomendado até que estudos maiores e mais específicos sejam realizados[24]
Dextran 40 Dextran 70	Polímeros de glicose	• Não há recomendação para uso • Seu uso foi substituído por outros coloides	• Podem induzir síndrome de von Willebrand adquirida, aumentar fibrinólise e reduzir agregação plaquetária • Risco de insuficiência renal aguda	Não há benefícios comprovados em relação à reposição com cristaloides

TABELA 19.7 Valores normais do equilíbrio acidobásico

pH	7,37-7,43
$PaCO_2$ (mmHg) HCO_3 (mEq/L)	36-44 22-26
PO_2 EB	83-100 -3-+3
Cloro (mEq/L)	95-105

Anion gap 12 ± 4 (o valor de referência pode variar amplamente, dependendo do método utilizado).
Fonte: Stefani e Barros.[31]

O uso de fórmulas para correção de hipo e hipernatremia simplifica o manejo, permitindo o cálculo da variação esperada de sódio com 1 L de qualquer solução, conforme apresentado na Figura 20.2.

Hiponatremia

A forma mais comum ocorre em conjunto com hiposmolaridade, situação em que a ingestão ou a retenção de água excede a excreção renal de urina diluída. A hiponatremia ocorre em 15% dos pacientes hospitalizados, geralmente relacionada ao

TABELA 19.8 Distúrbios acidobásicos

Distúrbio	Anormalidade primária	Resposta compensadora	Previsão da compensação
Acidose respiratória	Hipoventilação $\uparrow\uparrow\uparrow$ $PaCO_2$	$\uparrow\uparrow$ HCO_3^-	$\Delta HCO_3 = \Delta PaCO_2 \times 0,35$* $\Delta HCO_3 = \Delta PaCO_2 \times 0,1$**
Alcalose respiratória	Hiperventilação $\downarrow\downarrow\downarrow$ $PaCO_2$	$\downarrow\downarrow$ HCO_3^-	$\Delta HCO_3 = \Delta PaCO_2 \times 0,2$** $\Delta HCO_3 = \Delta PaCO_2 \times 0,5$*
Acidose metabólica	$\uparrow\uparrow\uparrow$ HCO_3^-	$\downarrow\downarrow$ $PaCO_2$	$\Delta PaCO_2 = 1,2 \times \Delta HCO_3$
Alcalose metabólica	$\downarrow\downarrow\downarrow$ HCO_3	$\uparrow$ $PaCO_2$	$\Delta PaCO_2 = 0,8 \times \Delta HCO_3$

* Crônica; **Aguda.
Fonte: Stefani e Barros.[31]

TABELA 19.9 Causas e manejo dos distúrbios acidobásicos mais comuns

Distúrbio	Causa	Tratamento
Acidose respiratória	Hipoventilação: narcose, bloqueio neuromuscular residual, TEP, aspiração maciça, SARA, DPOC, broncospasmo, hipertermia maligna, laringospasmo	Se pH < 7,2: intubação traqueal ou aumento do suporte ventilatório
Alcalose respiratória	Hiperventilação: ansiedade, dor, hiperventilação mecânica	• Corrigir causa básica • Leve alcalemia não requer tratamento • Se pH > 7,6: sedação • Se anestesia geral: diminuição do volume-minuto total
Acidose metabólica com *anion gap* aumentado	Hipoperfusão – acidose láctica, cetoacidose diabética, insuficiência renal	• Acidose láctica: ressuscitação do volume intravascular e correção da causa básica • Cetoacidose diabética: ressuscitação do volume intravascular e insulina • Acidose renal: diálise • Indicação de reposição de bicarbonato: IRC com HCO_3 < 16 mmol/L • Acidose tubular renal • Perdas gastrintestinais de HCO_3 com pH < 7,1 • Acúmulo de ácidos orgânicos – apenas se pH < 7 (p. ex., acidose láctica) • Cálculo: dose (mEq) = 0,3 x peso (kg) x déficit de base (mEq/L)
Acidose metabólica com *anion gap* normal	• Hipercloremia ou dilucional – uso de grandes volumes de solução salina • Administração de fluidos hiperosmolares (manitol) • Acidose tubular renal • Reconstrução de bexiga • Fístula pancreática • Ureterossigmoidostomia • Cirrose	
Alcalose metabólica	• Hiperventilação de paciente com história de retenção de CO_2 (DPOC) • Aumento do aporte de álcalis: infusão de bicarbonato, citrato (transfusão sanguínea), acetato • Correção de acidose láctica • Perda de Cl^- (drenagem aumentada de sonda nasogástrica, vômitos) • Hipopotassemia	• Corrigir causa básica • Corrigir hipovolemia, hipopotassemia e depleção de cloreto com SF a 0,9% + KCl • Se responder à reposição volêmica: 100-150 mL/h de SF a 0,9% até Cl urinário ser > 20 mEq/L • Se não responder à reposição volêmica: • Para hipopotassemia: reposição de K e Mg • Para drenagem por SNG aumentada: antagonista H_2, inibidores da bomba de prótons • Se pH > 7,65: administrar ácido • Se estados edematosos graves, alteração da função renal: diálise

DPOC, doença pulmonar obstrutiva crônica; IRC, insuficiência renal crônica; SARA, síndrome da angústia respiratória aguda; SF, solução fisiológica; SNG, sonda nasogástrica; TEP, tromboembolia pulmonar.

efeito dilucional concomitante ao aumento da liberação de vasopressina. A hiponatremia pode ocorrer com osmolaridade normal (p. ex., pseudo-hiponatremia, hiperlipidemia) ou alta (p. ex., hiperglicemia, uso de manitol, glicina). O diagnóstico é dado pelo algoritmo da Figura 19.3. As situações e as manifestações clínicas, a prevenção e o manejo estão descritos no Quadro 19.1.

TABELA 19.10 Distúrbios do potássio

	Hipopotassemia **K^+ < 3 mEq/L**	**Hiperpotassemia** **K^+ > 5,5 mEq/L**
Situações clínicas comuns	• Alcalose • Diarreia/vômitos, preparo de cólon prolongado, drenagem GI aumentada pela SNG ou ileostomia • Uso de diuréticos • Após tratamento de hiperpotassemia • Após cirurgia cardíaca • Hiperventilação • Uso de insulina • Elevado estímulo β-adrenérgico (uso de dobutamina, salbutamol)	• Acidose • Trauma/queimados • Transfusão sanguínea massiva • Liberação de clampe aórtico • Cirurgia cardíaca (administração de solução cardioplégica hiperpotassêmica) e de transplante • Durante reposição de K^+ • Insuficiência renal (dialíticos ou não) • Medicações: diuréticos poupadores de K^+, IECAs, antagonistas do receptor de angiotensina II, heparina, bloqueio α-adrenérgico, intoxicação digitálica, tacrolimo, ciclosporina • Administração de succinilcolina em pacientes suscetíveis
Manifestações	• Fadiga, parestesias, cãibras, constipação, íleo adinâmico, vômitos, hipotensão, poliúria, alcalose • Fraqueza muscular (insuficiência respiratória, paralisia) • Aumento de sensibilidade a bloqueadores neuromusculares • Alterações no ECG (achatamento de onda T, onda U proeminente, alargamento de QRS e depressão de ST)	• Geralmente observadas se K^+ > 6,5 mEq/L • Fraqueza, parestesia, arreflexia • Alterações no ECG (onda T apiculada, prolongamento do intervalo PR e achatamento de onda P, alargamento de QRS, bradicardia, assistolia) • Em caso de aumento rápido de K^+, o primeiro sinal será FV ou assistolia
Prevenção	• Reposição de K^+ em pacientes em uso de diuréticos de alça e durante preparo de cólon • Evitar: hipomagnesemia, hiperventilação, alcalose metabólica, estímulo β_2-agonista	• Evitar succinilcolina em pacientes suscetíveis • Medidas de K^+ frequentes em pacientes de risco • Usar ECG contínuo • Evitar acidose metabólica ou respiratória • Dialisar pacientes com IR no pré-operatório
Manejo	**Se K^+ < 3 mEq/L em cirurgia eletiva**: adiar cirurgia e fazer reposição oral: 40-80 mEq/dia (3-6 g KCl/dia) **Se K^+ < 3 mEq/L ou sintomático, em cirurgia de urgência**: repor K^+ IV até K^+ > 3,5 mEq/L antes da indução, preferencialmente por acesso venoso central. Velocidade máxima: 20-30 mEq/h. Medir K^+ sérico a cada hora e manter monitoração cardíaca contínua **Complicações:** Bloqueio neuromuscular residual, arritmias, PCR e hiperpotassemia pela reposição excessiva de K^+	**Se alterações no ECG após indução da anestesia**: hiperventilar. Administrar gluconato de cálcio IV imediatamente Repetir se necessário. É uma medida cardioprotetora, mesmo sem baixar níveis séricos de K^+ Interromper soluções que contenham K^+ Confirmar diagnóstico laboratorial **Se K^+ < 6 mEq/L**: monitorar K^+ a cada 2 h. **Se K^+ > 6 mEq/L**: Hiperventilar $NaHCO_3$, 1 mEq/kg IV lento se acidose Tratar causa básica de acidose metabólica (se presente) Gluconato de cálcio a 10% IV, 10 mL, 5-10 min Glicoinsulina: insulina regular 10 UI + 50 mL de SG a 50% – administrar em 30 min. Controlar HGT Furosemida IV 40-160 mg Obter consultoria de nefrologista ou internista para instituir diálise peritoneal de urgência ou hemodiálise

ECG, eletrocardiograma; FV, fibrilação ventricular; GI, gastrintestinal; HGT, hemoglicoteste; IECAs, inibidores da enzima conversora da angiotensina; IR, insuficiência renal; IV, intravenoso; $NaHCO_3$, bicarbonato de sódio; PCR, parada cardiorrespiratória; SNG, sonda nasogástrica.

Hipernatremia

É um distúrbio menos comum que a hiponatremia, mas sua incidência pode alcançar 10% dos pacientes criticamente enfermos. Se Na^+ > 160 mEq/L, a mortalidade pode chegar a 75%. As situações e manifestações clínicas e o manejo estão descritos no Quadro 19.2.

$$\Delta \text{ Na estimada*} = \frac{\text{Na infundido} - \text{Na sérico}}{\text{Água corporal total (ACT)} + 1}$$

ACT – peso corporal × 0,6 (0,5 para mulheres)

* A cada litro de solução administrada.

SF a 3%:	SF a 0,9% NaCl a 20%	900 mL 100 mL
SF a 0,45%:	SF a 0,9% AD	500 mL 500 mL
SF a 0,2%:	SF a 0,9% AD	250 mL 750 mL

FIGURA 19.2 Fórmulas para correção de hipo e hipernatremia.
AD, água destilada.
Fonte: Stefani e Barros.[31]

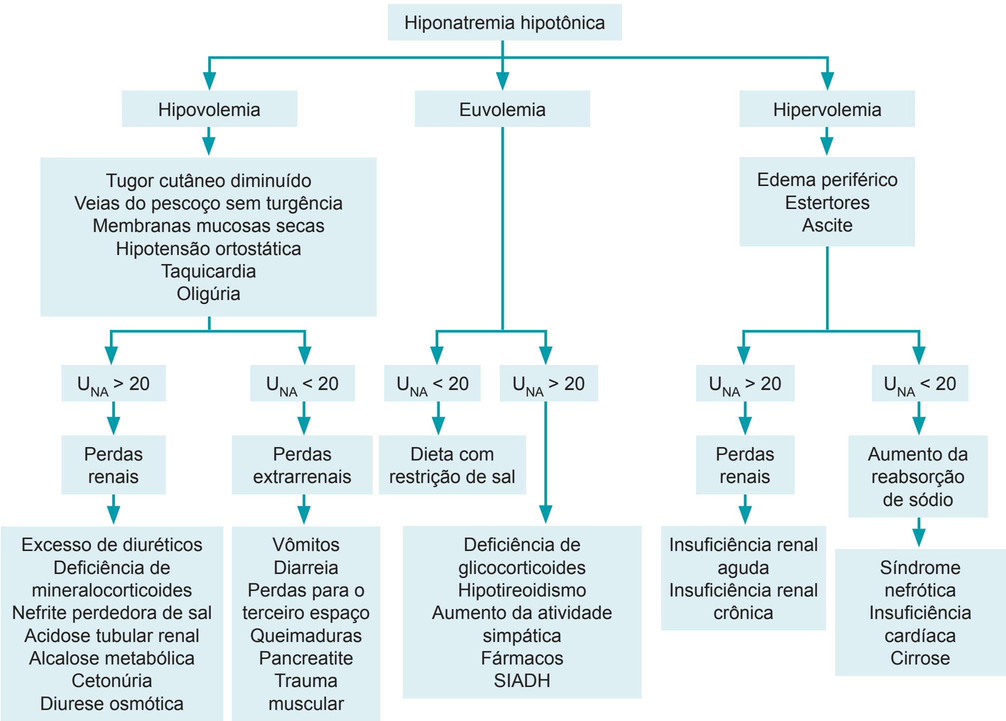


FIGURA 19.3 Algoritmo diagnóstico para hiponatremia hipotônica. *SIADH*, síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético; U_{NA}, concentração de sódio urinária (mEq/L) em uma amostra de urina.

Distúrbios do cálcio

Somente 1% do cálcio corporal total está no LEC; o restante está armazenado no tecido ósseo. Do cálcio no LEC, 60% estão livres ou acoplados a ânions (por isso são filtráveis), e 40% estão ligados a proteínas (albumina). Somente o cálcio ionizado no LEC é fisiologicamente ativo. Este é afetado tanto pela concentração de albumina quanto pelo pH plasmático. O cálcio possui papel crucial em diversas funções celulares, como contratilidade miocárdica, secreção hormonal, coagulação e junção neuromuscular.[33]

- Nível sérico normal do Ca total: 8,5 a 10,3 mg/dL;
- Nível sérico normal do Ca ionizado: 4,5 a 5,0 mg/dL.

Em situações de hipoalbuminemia, corrigir o cálcio total em 0,8 mg/dL para cada 1 g de albumina abaixo de 4 g.

A hipo e a hipercalcemia no perioperatório estão descritas nos Quadros 19.3 e 19.4.

QUADRO 19.1
Hiponatremia: situações clínicas comuns, manifestações, prevenção e manejo

- **Classificação da hiponatremia: Leve:** Na^+ 130-134 mEq/L; **Moderada:** 120-130 mEq/L; **Grave:** < 120 mEq/L
- **Situações clínicas comuns**
  - **Hemodiluição**
    - **Cirurgia cistoscópica**: absorção de fluido de irrigação hipotônico pelos vasos prostáticos ou hiperglicinemia secundária ao uso de fluido de irrigação com glicina
    - **Infusão de fluidos hipotônicos** (p. ex., SG a 5%)
    - **Excreção renal de água prejudicada**: IRC, uso de ocitocina, AINEs, diuréticos tiazídicos, diminuição do fluxo sanguíneo renal, SIADH
    - **Anormalidades metabólicas causando pseudo-hiponatremia**: hiperglicemia, hiperproteinemia, hiperlipidemia
- **Manifestações**
  - **Paciente acordado**: fraqueza, anorexia, vômitos, cãibras, hipotermia, convulsões, confusão mental, distúrbios da visão, dispneia
  - **Paciente anestesiado**: sinais e sintomas de sobrecarga hídrica (taqui ou bradicardia, hipertensão, aumento da PVC, diminuição da saturação de O_2, crepitação pulmonar
  - **Edema pulmonar ou de laringe**
  - **Hemólise intravascular**
- **Prevenção**
  - **RTU de próstata, histeroscopia, cistoscopia**: usar cautério bipolar (permitido com solução fisiológica como fluido de irrigação), evitar água destilada e altas pressões de irrigação (até 25 mmHg), minimizar tempo de irrigação, monitorar a absorção de fluido (fluido instilado – removido), encerrar o procedimento caso a absorção seja > 1. 500 mL para mulheres e > 2.000 mL para homens
  - **Evitar reposição de fluidos hipotônicos**
  - **Medir Na^+ sérico em pacientes de risco**
- **Manejo**
  - **Hipovolemia**: reposição volêmica com SF a 0,9%. Se houver perda de Na^+ urinário: suspeitar de insuficiência suprarrenal
  - **Pacientes euvolêmicos e hipervolêmicos**: restrição hídrica e uso de furosemida. Administração de solução salina se houver sintomas significativos
  - **Hiponatremia aguda (< 48 horas) e sintomática (geralmente Na^+ < 125 mEq/L)**: solução salina a 3% e furosemida em bólus 5-20 mg se normotenso. O aumento do Na não deve ser maior que 1 mEq/L/h, pelo risco de mielinólise pontina cerebral. Diálise em casos de instalação súbita e insuficiência renal
  - **Perioperatório**: em caso de pacientes sintomáticos e cirurgia eletiva, adiar a cirurgia e corrigir o distúrbio. Se urgência, manter tratamento no trans e pós-operatório
  - Se paciente marcadamente sintomático ou Na < 120 mEq/L, utilizar solução salina a 3% (1,5-2 mL/kg) em bomba de infusão, em 10 minutos. Pode-se repetir se necessário. A reposição hídrica com cristaloides e coloides é feita conforme necessidade
  - Em hipovolêmicos, utilizar precocemente vasopressores e inotrópicos pelo risco de hipotensão
  - Em hipervolêmicos (p. ex., ICC), utilizar monitoração invasiva e fluidoterapia guiada por metas

AINEs, anti-inflamatórios não esteroides; ICC, insuficiência cardíaca congestiva; IRC, insuficiência renal crônica; PVC, pressão venosa central; RTU, ressecção transuretral; SF, solução fisiológica; SG 5%, soro glicosado a 5%; SIADH, secreção inapropriada do hormônio antidiurético.

Distúrbios do magnésio

O magnésio é necessário para reações enzimáticas de síntese proteica, metabolismos de glicose, síntese e degradação de ácidos graxos, além de ser cofator na regulação de sistemas enzimáticos, como adenilciclase, bombas sódio/potássio e canais lentos de cálcio. Regula o metabolismo de potássio e cálcio, estabiliza a membrana axonal, bloqueia a liberação de catecolaminas na glândula suprarrenal e receptores de glutamato tipo N-metil-D-aspartato (NMDA). Influencia o ritmo cardíaco, podendo ser usado no tratamento de *torsade de pointes*. A hipomagnesemia é um achado comum nos pacientes críticos, frequentemente associada a hipopotassemia e hipofosfatemia.

A hipo e a hipermagnesemia no perioperatório estão descritas nos Quadros 19.5 e 19.6.

QUADRO 19.2
Hipernatremia: situações clínicas comuns, manifestações e manejo

- **Hipernatremia:** Na^+ > 145 mEq/L
- **Situações clínicas comuns**
  - **Perioperatório**: correção iatrogênica de hiponatremia, tratamento da acidose com bicarbonato de sódio – aumento do volume extracelular e hiperosmolaridade
  - **Perdas renais**: diurese osmótica (manitol, glicose), diabetes insípido – diminuição do volume extracelular ou euvolemia e aumento da osmolaridade
  - **Perdas extrarrenais**: diarreia osmótica, fístulas, SNG, enterites – diminuição do volume extracelular e aumento da osmolaridade
- **Manifestações:** Mucosas ressecadas, fraqueza muscular, sede. Se hipernatremia grave (> 160 mEq/L): confusão mental, déficit neurológico focal, convulsões, coma
- **Manejo**
  - A diminuição do Na^+ não deve ser maior que 1 mEq/L/h
  - **Perioperatório**: em caso de pacientes sintomáticos e cirurgia eletiva, adiar a cirurgia e corrigir o distúrbio. Se urgência, manter tratamento no trans e pós-operatório, com monitoração hemodinâmica invasiva, débito urinário e medidas frequentes de Na^+ sérico. Em hipovolêmicos, utilizar precocemente vasopressores e inotrópicos pelo risco de hipotensão
  - **Hipernatremia hipovolêmica**: restauração da volemia com solução salina ou balanceada até alcançar a euvolemia. Após, corrigir a osmolaridade plasmática com solução salina hipotônica ou solução glicosada a 5%
  - **Hipernatremia hipervolêmica**: suspender Na^+ exógeno, furosemida 5-20 mg, administrar SG a 5%. Pode ser necessário hemofiltração ou hemodiálise se houver insuficiência renal
  - **Hipernatremia euvolêmica**: reposição de água VO, SG a 5% IV, SF a 0,45%. Se diabetes insípido e DU > 250 mL/h, considerar acetato de desmopressina (DDAVP) para diminuição de DU

DU, débito urinário; SF, soro fisiológico; SG, soro glicosado; SNG, sonda nasogástrica.

QUADRO 19.3
Hipocalcemia no perioperatório

- **Situações clínicas comuns**
  - **Hipoparatireoidismo**: pode ocorrer após tireoidectomia se não foi deixado tecido paratireóideo
  - **Alcalose:** há redução do Ca^+ ionizado, por isso este é reduzido após uso de bicarbonato ou hiperventilação
  - **Transfusão massiva**: o cálcio é quelado por citrato
  - **Situações crônicas**: doença infiltrativa (hemocromatose, sarcoidose, metástases)
  - **Inibição do PTH**: hipomagnesemia grave, excesso de vitamina D
- **Manifestações**
  - **Irritabilidade neuromuscular**: parestesias, sinais de Chvostek e Trousseau, tetania, irritabilidade, convulsões, sintomas extrapiramidais e neuropsiquiátricos. Espasmos laríngeos e estridor (diferenciar de outras causas de estridor de via aérea, como hematoma e lesão de laringe recorrente)
  - **Cardíacas**: prolongamento do intervalo QT, hipotensão, bloqueios AV, insuficiência cardíaca, redução do inotropismo
- **Manejo**
  - **Em caso de hipocalcemia grave (Ca iônico < 2,8 /Ca total < 7):**
  - Administrar gluconato de cálcio 10%, 1-2 ampolas diluídas em 50-100 mL de SG a 5%, IV, em 10 minutos. Reposições rápidas são associadas a arritmias
  - Corrigir alcalose – evitar a hiperventilacão, soluções alcalinizantes
  - Monitorar o cálcio iônico no perioperatório de tireoidectomia, paratireoidectomia e transfusão maciça
  - Corrigir hipomagnesemia – ver manejo da hipomagnesemia
  - **Considerações anestésicas:**
    - Em caso de pacientes sintomáticos e cirurgia eletiva, adiar a cirurgia e corrigir o distúrbio
    - Corrigir distúrbios eletrolíticos: cálcio, fosfato e magnésio
    - Solicitar ECG no pré-operatório e acompanhar intervalo QT

AV, atrioventriculares; ECG, eletrocardiograma; PTH, paratormônio.
Fonte: Miller,[1] Miller,[2] Gillies e colaboradores,[29] Cangiani[30] e Axthar.[33]

QUADRO 19.4
Hipercalcemia no perioperatório

- **Situações clínicas comuns**
  - **Hiperparatireoidismo**
  - **Neoplasias**
    - Produção tumoral de PTH: pulmão, esôfago, cabeça e pescoço, mama, rim, ovário, bexiga
    - Hipercalcemia osteolítica
    - Produção aumentada de 1,25-hidróxi-vitamina D pelo tecido linfoide (linfomas)
  - **Doenças granulomatosas** devido a aumento da conversão de 25-OH-vitamina D
  - **Medicamentos:** diurético tiazídico, antiestrogênicos, hormônio do crescimento, aminofilina, intoxicação pelas vitaminas A e D, ganciclovir, tamoxifeno
- **Manifestações**
  - Pode cursar com insuficiência renal aguda e crônica/nefrolitíase,
  - doença gastrintestinal péptica
  - Cardiovasculares: encurtamento do intervalo QT, bradicardia, bloqueio AV de primeiro grau, arritmias, sensibilidade aumentada aos digitálicos, HAS
  - Se desenvolvimento agudo de hipercalcemia (Ca > 12/13 mg/dL): anorexia, náusea, dor abdominal, poliúria, taquicardia, desidratação
- **Manejo**
  - Hidratação vigorosa nas primeiras 24 horas: SF a 0,9%, 300 mL/h, procurando-se manter um débito urinário de 100-150 mL/h
  - Diuréticos de alça: furosemida, 20-40 mg, de 6/6-12/12 h, após hidratação
  - Inibir reabsorção óssea com bifosfonados: pamidronato ou zolendronato
  - Calcitonina: inibe os osteoclastos e aumenta a excreção renal de cálcio. O início de ação é rápido (4 h), porém seu efeito é limitado (redução de 1-2 mg/dL) e transitório (48 h) por conta do desenvolvimento de taquifilaxia. Dose: 4-8 UI/kg, IM ou SC, de 6/6 ou 12/12 h
  - Glicocorticoide: para doenças que cursem com aumento da vitamina D (exógena, doenças granulomatosas, linfoma) – hidrocortisona, 100-200 mg, IV, de 8/8 h, ou prednisona, 20-40 mg, por 3-5 dias
  - Diálise: utilizada na refratariedade às medidas anteriores ou quando a hidratação vigorosa não for possível (cardiopatia e insuficiência renal)
  - Corrigir hipomagnesemia e hipopotassemia que pode se desenvolver com o tratamento da hipercalcemia
  - **Considerações anestésicas:**
    - Corrigir hipovolemia
    - Corrigir distúrbios eletrolíticos
    - Atentar para risco de aspiração se houver alteração do estado mental
    - Cuidado no posicionamento: risco de fraturas patológicas
    - Em caso de paratireoidectomia, atentar para lesão de nervo laríngeo recorrente, edema de glote, hipocalcemia e hipofosfatemia no pós-operatório

AV, atrioventricular; HAS, hipertensão arterial sistêmica; PTH, paratormônio; SF, soro fisiológico.
Fonte: Miller,[1] Miller,[2] Gillies e colaboradores,[29] Cangiani[30] e Axthar.[33]

QUADRO 19.5
Hipomagnesemia no perioperatório (Mg^{+2} < 1,8 mg/dL)

- **Situações clínicas comuns**
  - **Absorção inadequada pelo trato gastrintestinal**: drenagem nasogástrica, fístulas biliares, drenos intestinais, ressecção intestinal, diarreia e esteatorreia
  - **Alcoolismo**
  - **Perdas renais**: poliúria, cetoacidose diabética, hipercalcemia, síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH), diurese osmótica
  - **Desvio para o intracelular**: pancreatite, sepse, transfusão maciça, fármacos vasoativos
  - **Fármacos**: aminoglicosídeos, cisplatina, digitálicos, diuréticos (furosemida especialmente)
- **Manifestações**
  - Alteração do estado mental, convulsões, tremores e hiper-reflexia (todas incomuns e inespecíficas)
  - Aumenta a sensibilidade do miocárdio aos digitálicos
  - Pode causar hipopotassemia, hipocalcemia, hiponatremia e hipofosfatemia
- **Manejo agudo (Mg^{+2} < 1 mg/dL)**
  - $MgSO_4$ a 50%: 8-16 mEq (1-2 g de $MgSO_4$) – 4-8 mL diluídos em 250-500 mL de SG de 5% em 1 hora, seguido por 2-4 mEq/h (250-500 mg/h) em infusão contínua

SG, soro glicosado.
Fonte: Miller,[1] Stefani e Barros[31] e Stoelting.[32]

QUADRO 19.6
Hipermagnesemia no perioperatório (Mg^{+2} > 2,5 mg/dL)

- **Situações clínicas comuns**
  - **Iatrogênica:** administração de magnésio em antiácido, enema, nutrição parenteral (especialmente em insuficiência renal)
  - Hipotireoidismo, doença de Addison
- **Manifestações**
  - Hiporreflexia, náuseas, vômitos
  - Hipotensão, distúrbios de condução cardíacos, depressão respiratória
- **Manejo**
  - Suspender compostos contendo magnésio
  - Administrar 1 g (1 ampola) de gluconato de cálcio IV em 2-3 minutos para antagonizar efeitos cardiovasculares
  - Diálise indicada em casos de hipermagnesemia grave em pacientes com insuficiência renal

Fonte: Miller,[1] Stefani e Barros[31] e Stoelting.[32]



Referências

1. Miller RD. Acid-base balance and blood gas analysis. In: Miller RD, Pardo M, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p. 334-47.
2. Miller RD. Perioperative acid-basic balance. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 1811-29.
3. Edwards MR, Grocott MPW. Perioperative fluid and electrolyte therapy. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 1767-1810.
4. Doherty M, Buggy DJ. Intraoperative fluids: how much is too much? Br J Anaesth. 2012; 109(1): 69-79.
5. Rehm M, Zahler S, Lötsch M, Welsch U, Conzen P, Jacob M, et al. Endothelial glycocalyx as an additional barrier determining extravasation of 6% hydroxyethyl starch or 5% albumin solutions in the coronary vascular bed. Anesthesiology. 2004;100(5):1211-23.
6. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. Anesthesiology. 2008; 109(4): 723-40.
7. Woodcock TE, Woodcock TM. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. Br J Anaesth. 2012;108(3):384-94.
8. Minto G, Scott MJ, Miller TE. Monitoring needs and goal-directed fluid therapy within an enhanced recovery program. Anesthesiol Clin. 2015; 33(1):35-49.
9. Corcoran T, Rhodes JE, Clarke S, Myles P, Ho KM. Perioperative fluid management strategies in major surgery: a stratified meta-analysis. Anesth Analg. 2012;114(3):640-51.
10. Holte K, Klarskov B, Christensen DS, Lund C, Nielsen KG, Bie P, et al. Liberal versus restrictive fluid administration to improve recovery after laparoscopic cholecystectomy: a randomized, double-blind study. Ann Surg. 2004;240(5):892-9.
11. Navarro LH, Bloomstone JA, Auler JO Jr, Cannesson M, Rocca GD, Gan TJ, et al. Perioperative fluid therapy: a statement from the international Fluid Optimization Group. Perioper Med (Lond). 2015;4:3.
12. Miller TE, Roche AM. Does the choice of fluid matter in major surgery? In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013.
13. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Calahan MK, Stock C. Manual de anestesiologia clínica. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2015.
14. Shaw AD, Bagshaw SM, Goldstein SL, Scherer LA, Duan M, Schermer CR, et al. Major complications, mortality, and resource utilization after open abdominal surgery: 0.9% saline compared to Plasma-Lyte. Ann Surg. 2012;255(5):821-9.
15. McCluskey SA, Karkouti K, Wijeysundera D, Minkovich L, Tait G, Beattie WS, et al. Hyperchloremia after noncardiac surgery is independently associated with increased morbidity and mortality: a propensity-matched cohort study. Anesth Analg. 2013;117(2):412-21.
16. Magder S. Balanced versus unbalanced salt solutions: what difference does it make? Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2014;28(3):235-47.
17. Young JB, Utter GH, Schermer CR, Galante JM, Phan HH, Yang Y, et al. Saline versus Plasma-Lyte A in initial resuscitation of trauma patients: a randomized trial. Ann Surg. 2014;259(2):255-62.
18. Weinberg L, Pearce B, Sullivan R, Siu L, Scurrah N, Tan C, et al. The effects of plasmalyte-148 versus hartmann's solution during major liver resection: a multicentre, double-blind, randomized controlled trial. Minerva Anestesiol. 2015;81(12):1288-97.
19. Kim SY, Huh KH, Lee JR, Kim SH, Jeong SH, Choi YS. Comparison of the effects of normal saline versus Plasmalyte on acid-base balance during living donor kidney transplantation using the Stewart and base excess methods. Transplant Proc. 2013;45(6):2191-6.
20. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E, Cro S, Gan TJ, Grocott MP, et al. Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2012;12:CD004089.21.
21. Soni N. British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients (GIFTASUP): Cassandra's view. Anaesthesia, 2009;64(3):235-8.
22. Duke JC. Volume Regulation, volume disturbances, and fluid replacement. In: Duke JC, Keech BM. Duke's anesthesia secrets. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2016. p. 27-32.
23. McAlister V, Burns KE, Znajda T, Church B. Hypertonic saline for peri-operative fluid management. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1): CD005576.
24. Gillies MA, Habicher M, Jhanji S, Sander M, Mythen M, Hamilton M, et al. Incidence of postoperative death and acute kidney injury associated with i.v. 6% hydroxyethyl starch use: systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth. 2014;112(1):25-34.
25. Patel A, Laffan MA, Waheed U, Brett SJ. Randomised trials of human albumin for adults with sepsis: systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis of all-cause mortality. BMJ. 2014;349:g4561.

26. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med. 2004;350(22):2247-56.
27. Schortgen F, Girou E, Deye N, Brochard L. The risk associated with hyperoncotic colloids in patients with schock. Intensive Care Med. 2008;34(12):2157-68.
28. Serpa Neto A, Veelo DP, Peireira VG, de Assunção MS, Manetta JA, Espósito DC, et al. Fluid resuscitation with hydroxyethyl starches in patients with sepsis is associated with an increased incidence of acute kidney injury and use of renal replacement therapy: a systematic review and meta-analysis of the literature. J Crit Care. 2014;29(1):185e1-7.
29. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev. 2013;2:CD000567.
30. Cangiani LM. Equilíbrio ácido base. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GB, Pires OC, Posso IP, Nogueira CS, et al. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7. ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2011. p. 1189-99.
31. Stefani SD, Barros E, organizadores. Clínica médica: consulta rápida. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.
32. Stoelting RK. Fluid, eletrolyte, and acid-base disorders. In: Stoelting RK, Hines RL, Marschall KE. Stoelting's anesthesia and co-existence disease. Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 357-75.
33. Axthar S. Diseases of the endocrine system. In: Fleisher LA. Anesthesia and uncommon diseases. Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 401-32.



Leituras sugeridas

Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. N Engl J Med. 2012; 367(20):1901-11.

Prough DS, Funston JS, Svensem CH, Wolf ST. Fluids, electrolytes, and acid-base physiology. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2013. p. 327-61.

20

Estratégias transfusionais no perioperatório

Mônica Moraes Ferreira
Rosângela da Rosa Minuzzi
Luciana Cadore Stefani

A prática transfusional perioperatória atual engloba a aplicação de conceitos e evidências que buscam manter a concentração de hemoglobina, otimizar a hemostasia e minimizar a perda sanguínea visando desfechos a curto, médio e longo prazos.

Grandes avanços relacionados à segurança, como triagem dos doadores, melhora dos testes de compatibilidade e mudanças nas práticas médicas de transfusão, tornaram essa conduta muito mais segura.[1] No entanto, a indicação de transfusão é cada vez mais restrita e deve ser individualizada levando-se em conta os valores de hemoglobina, as condições clínicas, cirúrgicas e os potenciais efeitos adversos. O manejo transfusional perioperatório tem caráter multidisciplinar e deve estar incluído nas estratégias institucionais, pois, além de ter impacto nos desfechos relacionados ao paciente, está associado a um impacto econômico considerável.

Estratégias para a redução de sangramento e transfusão

Preparo pré-operatório

O preparo pré-operatório visa identificar os fatores de risco e gerenciar estratégias para a redução de sangramento e transfusão. A história detalhada e o exame físico na busca de anemia, anormalidades na coagulação e o uso e planejamento de suspensão ou substituição de anticoagulantes são fundamentais.[2] Para saber mais sobre avaliação e manejo do paciente em uso de anticoagulantes, ver Capítulo 7.

Manejo da anemia

A anemia está presente em grande parte dos pacientes cirúrgicos e associa-se a piores desfechos secundários a danos em órgãos vitais, como coração, cérebro e rim.[3] Além disso, estudos observacionais mostram aumento de morbimortalidade em pacientes anêmicos tanto em cirurgias não cardíacas como em cardíacas.[4,5] O tratamento da anemia no pré-operatório de cirurgias eletivas está associado a redução de transfusão, tempo de internação hospitalar e reintervenção em cirurgias ortopédicas.[4]

A avaliação com antecedência permite o tratamento da anemia ferropriva com sulfato ferroso, mas permanece discutível o uso de eritropoietina ou de transfusão no pré-operatório.[3] Atingir determinado nível de hemoglobina (Hb) não deve ser o objetivo, e, sim, tratar o paciente. Há consenso de que não está indicada transfusão pré-operatória com níveis de Hb > 10 g/dL; por outro lado, ela quase sempre é necessária com Hb < 6 g/dL.[2] Pacientes com valores intermediários devem ser avaliados, se possível com antecedência, e a decisão de transfundir no pré-operatório deve ser individualizada considerando-se as comorbidades, a reserva funcional e o risco de sangramento adicional (Fig. 20.1). É preciso lembrar que os níveis de 2,3-DPG no sangue armazenado estão reduzidos e levam até 24 horas para se regenerar. Na avaliação do paciente com anemia grave no pré-operatório, a decisão de transfundir deve levar em conta que a capacidade de entrega de oxigênio aos tecidos pelo sangue transfundido é reduzida nas primeiras horas após a transfusão.

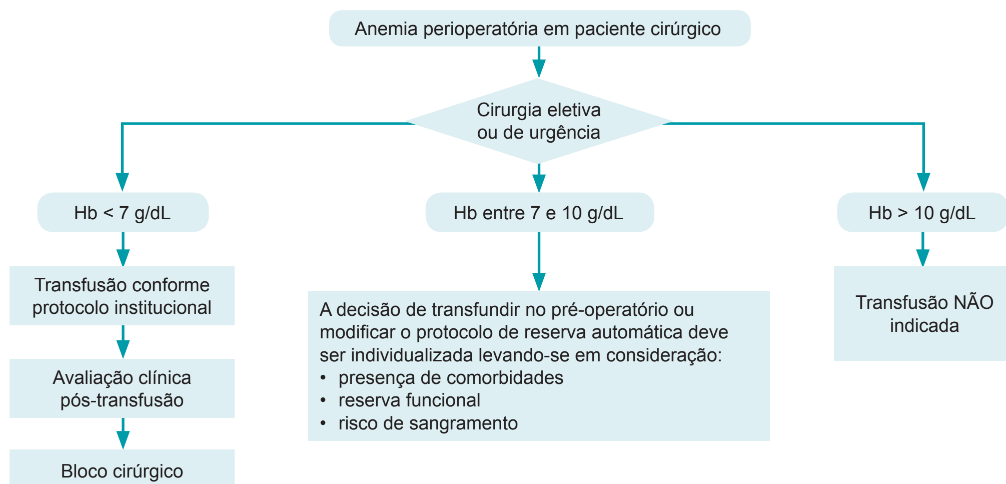


FIGURA 20.1 Fluxograma de transfusão conforme níveis de hemoglobina.

Pré-doação

Pode ser oferecida ao paciente a oportunidade de pré-doação para administração de sangue autólogo quando houver tempo adequado para recuperação da eritropoiese.[6] Apesar de parecer reduzir a transfusão alogênica, é uma estratégia cara, não é uma alternativa custo-efetiva para o sangue alogênico e exige adequação do tempo entre a doação e a cirurgia. Além disso, o sangue armazenado pode sofrer deterioração, e o procedimento de retirada sanguínea acarreta riscos, como anemia e isquemia miocárdica, estando sujeito aos erros relacionados ao processo de transfusão.[1,2,7]

Manejo intraoperatório

Técnica e posicionamento

O emprego de técnicas cirúrgicas menos invasivas, sempre que possível, deve ser considerado, além de hemostasia meticulosa. O adequado posicionamento pode auxiliar na redução do sangramento em cirurgias de cabeça e pescoço, bem como o uso de garrote em cirurgias de membros. A hipotensão controlada pode ser usada para redução do sangramento no sítio cirúrgico, mas a perfusão de órgãos vitais deve ser monitorada.[2]

Evitar hipotermia

A hipotermia, mesmo leve, afeta coagulação e função plaquetária, resultando em aumento de sangramento e transfusão.[8] Para mais detalhes sobre prevenção de hipotermia, ver Capítulo 23.

Uso de cell-saver

A coleta de sangue no transoperatório, sua filtração e reinfusão reduzem efetivamente a transfusão alogênica em cirurgias eletivas, com evidências mais consistentes em cirurgias cardíacas e ortopédicas. Seu uso prolongado pode causar diluição dos fatores de coagulação e trombocitopenia, sendo indicada a monitoração da coagulação e o uso apropriado de hemocomponentes se necessário. É uma técnica segura, embora não haja consenso quanto à possibilidade de reintrodução de células tumorais, líquido amniótico ou outros materiais presentes no campo cirúrgico. Pode ser considerada em cirurgias com previsão de sangramento > 1.000 mL, em pacientes anêmicos e naqueles que recusam transfusão.[2,9]

Hemodiluição normovolêmica

A hemodiluição normovolêmica consiste na retirada de uma porção do volume de sangue do paciente, mantendo hematócrito de 27 a 33%, conforme suas condições clínicas, substituindo esse sangue retirado por cristaloides ou coloides, de modo que um menor número de eritrócitos por mm^3 são perdidos durante a cirurgia.[7]

Uso de fármacos

Alguns fármacos (Tab. 20.1) podem ser usados no transoperatório para a prevenção de sangramento

TABELA 20.1 Fármacos usados no transoperatório para reduzir o sangramento

Fármaco	Mecanismo de ação	Indicações	Doses
Antifibrinolíticos (ácido tranexâmico, ácido aminocaproico, aprotinina)	Análogos sintéticos da lisina se ligam competitivamente à plasmina e ao plasminogênio, preservando a formação de coágulos, ou ao inibidor da protease de maior espectro (aprotinina)	Reduzem o sangramento e a necessidade de transfusão. São utilizados em cirurgias cardíacas e, mais recentemente, em outros tipos de cirurgias. Uma metanálise mostrou que o ácido tranexâmico reduziu o sangramento e a necessidade de transfusão, sem aumento na prevalência de trombose venosa profunda em artroplastias de quadril e joelho, fraturas de fêmur e cirurgias de coluna.[11] O uso profilático em hemorragia pós-parto parece ser benéfico.[12] A aprotinina foi retirada do mercado pelo aumento da mortalidade em cirurgias cardíacas	Ácido tranexâmico: 2,5-100 mg/kg, em bólus (dose usual: 10 mg/kg) e manutenção de 0,25-4 mg/kg/h (dose usual: 1 mg/kg/h)
Desmopressina	Análogo do hormônio arginina-vasopressina (ADH), eleva os níveis do fator VIII e do fator de von Willebrand (FvW). Pode ser usada em casos de disfunção plaquetária, pois libera fator VIII e FvW e fator ativador do plasminogênio, que afetam a função plaquetária	As evidências são limitadas quanto à utilidade clínica da desmopressina. Considerar em casos de sangramento com disfunção plaquetária. Parece haver melhores resultados quando usada com monitoração *point-of-care*	0,3 µg/kg, em 30 min
Vitamina K	• Reverte os efeitos dos anticoagulantes orais, como varfarina, que causam depleção dos fatores de coagulação II, VII, IX e X • Possui efeito IV dentro de 4-6 h e de 24 h VO. Se a reversão urgente for necessária, deve ser usado plasma fresco concomitante ou complexo protrombínico	Reversão urgente de sangramento em paciente em uso de anticoagulantes que depletam vitamina K. Não possui efeito de reversão dos novos anticoagulantes orais. O seu diluente está associado a reações anafilactoides	5-10 mg, IV
Fator VII ativado	Atua ativando os fatores X e IX, que acabam convertendo a protrombina em trombina. Seu uso para sangramento é *off-label*	Evidências de benefício de seu uso são duvidosas. Uma metanálise mostrou aumento de eventos tromboembólicos.[13] Possui alto custo. Pode ser uma opção nos casos de sangramento excessivo, nos quais todas as medidas já tenham sido tomadas	9-120 µg/kg
Complexo protrombínico	Isolado do plasma humano, contém vários fatores de coagulação dependentes da vitamina K. Comparado com o plasma fresco, possui disponibilidade imediata, sem volume adicional. Desvantagens: pode causar fenômenos tromboembólicos, exposição imunológica a múltiplos doadores e alto custo	Estudos observacionais mostram redução do sangramento e normalização do INR, por isso pode ser considerado em pacientes com sangramento excessivo com alteração do INR	25-50 UI/kg

ADH, hormônio antidiurético; INR, índice normalizado internacional.
Fonte: American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management,[6] Ashworth e Klein,[9] Huang e colaboradores,[11] Andrawes[12] e Schulman.[14]

ou como tentativa de reduzir sangramentos profusos no intraoperatório.

Transporte de oxigênio e transfusão

A oxigenação tecidual é o principal objetivo da transfusão, mas outros fatores contribuintes no transporte de oxigênio podem estar alterados e devem ser conhecidos e considerados durante todo o perioperatório. As etapas funcionais da oxigenação tecidual são:[10]

1. Captação de oxigênio e difusão no nível alveolar;
2. Transporte do oxigênio por meio do adequado débito cardíaco;
3. Entrega final do oxigênio aos tecidos, considerando as limitações de perfusão vascular;
4. Capacidade de utilização do oxigênio pelas células.

Portanto, a adequação da ventilação, a identificação de fatores contribuintes para a redução da difusão alvéolo-capilar, como edema pulmonar, assim como a otimização do débito cardíaco e o reconhecimento precoce de situações que alteram a captação celular de oxigênio, como acidose e sepse, fazem parte da avaliação global do paciente.

Aspectos que auxiliam na decisão de transfusão

A decisão de transfundir é complexa e deve levar em consideração os seguintes fatores:

1. **Monitoramento da perda sanguínea –** Este fator tem grande importância tanto na decisão inicial de transfundir como nas transfusões subsequentes, e consiste nas seguintes ações:[6]
   - Acesso visual permanente ao campo cirúrgico juntamente com avaliação do cirurgião para detecção de sangramento microvascular excessivo (coagulopatia);
   - Uso de métodos de mensuração objetivos, como pesagem de gases e compressas e medida do aspirador no transoperatório;
2. **Monitoração clínica da perfusão e avaliação da microcirculação e bem-estar tecidual** – A monitoração-padrão com pressão arterial não invasiva, frequência cardíaca (FC), débito urinário e saturação de oxigênio ($SatO_2$) pode não ser suficiente. A hipotensão é um indicador tardio de hipoperfusão, sendo que um dos sinais mais precoces é um estreitamento da pressão de pulso (diminuição da pressão sistólica e elevação da diastólica) que ocorre pelo aumento de catecolaminas. Outros sinais incluem taquicardia, que ocorre após perda de 15% do volume circulante, alteração dos níveis de consciência, que pode estar presente no paciente acordado, oligúria e taquipneia, que pode ser sugestiva de acidose metabólica.[4] Ressalta-se que a taquicardia em pacientes anêmicos anestesiados é considerada um sinal de hipovolemia. A Tabela 20.2 apresenta as classes de hemorragia e os sinais clínicos correspondentes. A avaliação laboratorial da microcirculação e bem-estar tecidual pode ser realizada por meio dos níveis de lactato, excesso de base, diferença venoarterial de CO_2 e saturação venosa mista. O ecocardiograma pode ser útil em pacientes selecionados, pois demonstra precocemente sofrimento miocárdico. Ver Capítulo 26, para mais detalhes;
3. **Determinação da concentração de hemoglobina** – Não existe valor de hemoglobina universal que sirva como gatilho transfusional. Sinais de hipoperfusão devem sempre ser considerados.[7] Além disso, a medida seriada da hemoglobina pode não ser fidedigna em pacientes com sangramento ativo com grandes infusões de volumes;[1]
4. **Monitoração da coagulação** – A monitoração de coagulopatia inclui testes como tempo de protrombina ou tempo de tromboplastina ativado, fibrinogênio e plaquetas. Instrumentos que possibilitam o rápido acesso a resultados, tanto de testes unitários como para análise global da coagulação, como tromboelastografia (TEG) ou tromboelastometria (ROTEM), são conhecidos como *point-of-care*. Estudos mostram que essa técnica reduz o uso de hemocomponentes e o sangramento, porém um grande limitante para a sua ampla utilização é o alto valor dos insumos necessários para cada teste.

TABELA 20.2 Classes de hemorragia aguda e sinais clínicos correspondentes de acordo com o American College of Surgeons

Fatores	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda sanguínea (mL)	750	750-1.500	1.500-2.000	2.000 ou mais
Perda sanguínea (% volume de sangue)	15	15-30	30-40	40 ou mais
Pulso (batimentos/min)	100	100	120	140 ou mais alto
Pressão arterial	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Pressão de pulso (mmHg)	Normal ou aumentada	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Teste de reenchimento capilar	Normal	Positivo	Positivo	Positivo
Respirações por minuto	14-20	20-30	30-40	35
Débito urinário (mL/h)	30	20-30	5-10	Pouco importante
Sistema nervoso central: estado mental	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico
Reposição de fluidos (regra 3:1)	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide + sangue	Cristaloide + sangue

Fonte: J Trauma Acute Care Surg. 2013 May;74(5):1363-6. doi: 10.1097/TA.0b013e31828b82f5. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. ATLS Subcommittee; American College of Surgeons' Committee on Trauma; International ATLS working group.

Testes de compatibilidade

Os testes de compatibilidade compreendem tipagem ABO-Rh, provas cruzadas e pesquisa de anticorpos irregulares (PAI). Se a PAI for positiva, testes adicionais são necessários para a verificação de anticorpos clinicamente significativos.

Na tipagem ABO-Rh e na pesquisa de anticorpos inesperados, identificam-se os antígenos A, B, Rh nas membranas dos eritrócitos (naturalmente há anticorpos que, quando reagem a antígenos A ou B, ou ambos, são capazes de causar rápida destruição dos eritrócitos que contenham esses antígenos).[7] O teste adicional necessário é o do antígeno Rh (D), sendo que aproximadamente 85% dos indivíduos possuem o antígeno D e são classificados como positivos; os remanescentes 15% não possuem o antígeno D e são classificados como Rh(D) negativos.[1]

A prova cruzada (*crossmatch*) consiste na mistura de eritrócitos do doador com o soro do receptor para detectar reações transfusionais graves. O *crossmatch* leva em torno de 45 a 60 minutos para ser realizado e consiste em três fases: uma fase imediata, uma fase de incubação e uma fase antiglobulina. Todas são importantes, mas as duas primeiras se destacam pela prevenção de reações transfusionais hemolíticas graves.[1]

A pesquisa de anticorpos também ocorre em três fases, leva um tempo semelhante ao das provas cruzadas para ser realizado e é uma triagem transfusional entre o soro do receptor e eritrócitos comercialmente fornecidos que reagirão com anticorpos que costumam ser implicados nas reações hemolíticas transfusionais.

Produtos originados a partir do sangue

Em uma doação de 400 a 500 mL de sangue, o sangue é armazenado com anticoagulante citrato e separado por centrifugação em diferentes componentes (Fig. 20.2). A Tabela 20.3 apresenta as particularidades dos produtos originados do sangue total.

Utilização de sangue em cirurgias eletivas

A reserva de hemocomponentes no período perioperatório é uma das etapas mais relevantes no cuidado do paciente cirúrgico pelo fato de garantir a segurança necessária ao procedimento, além de racionalizar recursos.

É desejável que cada instituição adote parâmetros de reserva de hemocomponentes com base nos índices de transfusão relacionados ao tipo de cirurgia e individualizados para cada paciente.

No Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), o serviço de hemoterapia e o Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória (SAMPE) definiram um

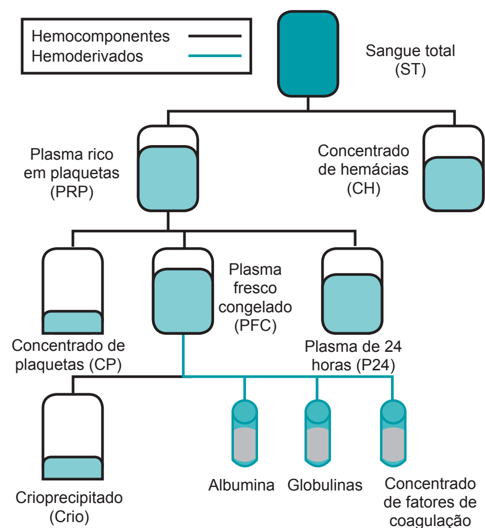


FIGURA 20.2 Produtos originados a partir do sangue total.

protocolo baseado nas perspectivas assistenciais locais e na literatura disponível, a fim de adotar padrões em relação à transfusão perioperatória. É importante ressaltar que se trata de um hospital-escola, no qual a padronização das reservas se faz necessária pelo grande número de cirurgias e pela alta rotatividade entre médicos e residentes assistentes. Os critérios utilizados para a definição desse protocolo foram o índice de pacientes transfundidos (IPT) (Fig. 20.3) e o índice internacional de MSBOS (*maximum surgical blood ordering schedule*),[6] que particulariza as reservas automáticas definidas pelo IPT para cada instituição. O MSBOS baseia-se na probabilidade de transfusão em cada procedimento após consulta com a equipe de anestesiologistas, cirurgiões e hemoterapeutas. Essa lista não é absoluta nem substitui o julgamento clínico. Se o paciente tem anticorpos conhecidos, é anêmico ou o procedimento for associado à maior probabilidade de sangramento, unidades extras de hemocomponentes podem ser necessárias.[6] A lista de reservas deve ser regularmente avaliada em função de mudanças na equipe cirúrgica, evolução nos métodos cirúrgicos, uso de agentes hemostáticos e condições pré-operatórias do paciente.[6,16,17]

Os pacientes escalados para cirurgia eletiva terão coletadas amostras de sangue para reserva

TABELA 20.3 Produtos derivados do sangue total e suas indicações

Produto	Indicações
Concentrado de hemácias (CHAD): apresenta um hematócrito entre 70 e 80%. Uma única unidade de CH aumenta em 1 g/dL a Hb e em 3-5% o hematócrito (Ht).[1,7] É incompatível com soro glicosado pelo risco de hemólise e com Ringer lactato, porque o cálcio presente nesta solução pode coagular quando misturado com as hemácias[7]	• Quase sempre é necessário quando Hb < 6 g/dL e não tem indicação se Hb >10 g/dL • Quando os níveis estão entre 6 e 10 g/dL, a transfusão deve ser baseada no potencial sangramento, no *status* volêmico, em sinais de isquemia de órgãos e na reserva cardiopulmonar
Concentrado de plaquetas (CP): é obtido de um *pool* de concentrados de 4-6 doadores, ou como aférese, que é um concentrado obtido de um doador, que corresponde em média a 6 U de plaquetas e aumenta a contagem de 50.000-75.000 cel/mm^3.[1] Em circunstâncias ideais, cada unidade de plaquetas aumenta em 7.000-10.000 plaquetas/mm^3 em cerca de 1 h após a transfusão.[1,18] A compatibilidade ABO é desejável, pois aumenta a sobrevida das plaquetas, mas não é necessária. É armazenada e infundida em temperatura ambiente, o que aumenta o risco de transmissão de infecção	• Em pacientes cirúrgicos ou obstétricos, raramente é indicado quando a contagem é maior que 100.000 cel/mm^3 (e quase sempre está indicado quando menor que 50.000 cel/mm^3)[7] • Pode ser indicado em casos de suspeita de disfunção plaquetária, apesar de contagem normal, ou na ausência de contagem, como na circulação extracorpórea, uso de antiplaquetários potentes ou sangramento.[6]
Plasma fresco congelado (PFC): é a porção líquida obtida de uma única unidade de sangue total. O PFC possui todos os fatores de coagulação, com exceção das plaquetas. Uma vez descongelado, deve ser utilizado em até 4 h	• Correção de sangramento intravascular na presença de INR > 2,0 • Sangramento excessivo em pacientes com transfusão maciça (mais de uma volemia – 70 mL/kg) e quando provas de coagulação não puderem ser obtidas • Reversão urgente de cumarínicos ou correção de deficiências de coagulação na ausência de concentrados de fatores específicos

(*Continua*)

TABELA 20.3 Produtos derivados do sangue total e suas indicações (*continuação*)

Produto	Indicações
Crioprecipitado (Crio): o Crio é uma fração do plasma que precipita durante seu descongelamento, contém níveis significativos de fator VIII e fibrinogênio.[1] A dose habitual é um concentrado para cada 10 kg de peso. O Crio deve ser administrado com filtro e o mais rápido possível, a uma taxa de 200 mL/h[1]	• Quando há fibrinólise documentada (uso do ROTEM) • Redução da concentração de fibrinogênio (< 80-100 mg/dL) na presença de sangramento excessivo • Na presença de transfusão maciça quando não for possível obter dosagens em tempo apropriado • Na presença de deficiências congênitas de fibrinogênio • Pode ser usado em pacientes com doença de von Willebrand com sangramento se não houver disponível desmopressina ou concentrado de fator VIII/FVW
Concentrado de fibrinogênio (CF): é um derivado do plasma humano, não contém níveis relevantes de outros fatores e deve ser uma terapia de primeira linha para reduzir a necessidade de transfusão. Tem baixo risco de reações imunológicas, infecção e sobrecarga intravascular[1]	É indicado na presença de redução de fibrinogênio e sangramento excessivo. O uso da tromboelastometria permite a identificação precoce da sua necessidade. Reduz a quantidade de transfusão e, quando administrado otimiza a hemostasia mais rapidamente, sem os potenciais efeitos adversos da transfusão convencional

INR, índice normalizado internacional.

$$\text{IPT} = \frac{\text{Número de pacientes transfundidos em determinado procedimento}}{\text{Número total de procedimentos}} \times 100$$

Se IPT < 1 *(i. e., menos de 1% dos pacientes submetidos a esse procedimento são transfundidos)*: Não será necessário reserva sanguínea nem tipagem
Se IPT entre 1 e 10: É necessário apenas a tipagem sanguínea
Se IPT > 10: Há necessidade de reserva sanguínea

FIGURA 20.3 Índice de pacientes transfundidos (IPT).

ou tipificação sanguínea ABO-Rh e pesquisa de anticorpos irregulares. A Tabela 20.4 lista os procedimentos cirúrgicos do HCPA que possuem reserva automática de hemoderivados e suas respectivas quantidades, e a Tabela 20.5 lista os procedimentos que terão apenas tipagem sanguínea no pré-operatório.

Transfusão de emergência

Em uma situação ameaçadora à vida do paciente em que se necessite imediatamente de sangue, conforme a distância do banco de sangue do centro cirúrgico, pode-se fornecer:

- Sangue tipo-específico parcialmente cruzado (requer 5 minutos, e observa-se a aglutinação macroscópica, após centrifugação dos eritrócitos do doador misturados ao plasma do receptor);
- Sangue tipo-específico não cruzado;
- Como última opção, a administração de concentrado de hemácias (CHAD) O-negativo.[1,7]

A Figura 20.4 apresenta o fluxograma adotado no HCPA nos casos de transfusão maciça.

Estratégia restritiva *versus* liberal

Inúmeros estudos, nos últimos 15 anos, têm demonstrado que estratégias restritivas de transfusão são seguras em populações selecionadas e que essa prática reduz o número de transfusões e as suas consequentes complicações. Mesmo em pacientes de alto risco cardiovascular submetidos a cirurgias ortopédicas, a estratégia liberal não foi superior à estratégia restritiva quando se analisou mortalidade ou capacidade de deambulação em 60 dias.[19] Um seguimento de três anos não mostrou benefício de nenhuma das estratégias em relação à mortalidade.[19] Uma recente metanálise[20] compilou dados de estudos que randomizaram pacientes a estratégias mais restritivas de transfusão (transfusão com Hb < 7-8 g/dL) comparadas com estratégias liberais (transfusão com Hb < 9-10 g/dL)

em diferentes cenários. Os resultados confirmaram que a estratégia restritiva não está associada ao aumento de mortalidade, a complicações em geral ou a infarto agudo do miocárdio. Além disso, mostrou um possível aumento de infecção no grupo de estratégia liberal. Em cirurgia cardíaca, resultados semelhantes mostraram que a manutenção do hematócrito (Ht) em 24% não é inferior a manutenção do Ht > 30% em relação ao desfecho morte e à complicação em 30 dias.[20] Portanto, em vista de numerosas evidências de ausência de benefício em se adotar estratégias liberais de transfusão ou níveis arbitrários de Ht para se indicar transfusão e dos inúmeros possíveis efeitos adversos a ela relacionados, a sua indicação deve ser sempre individualizada e continuamente reavaliada, lembrando que cada unidade transfundida carrega novos riscos, descritos a seguir.

TABELA 20.4 Lista de procedimentos cirúrgicos do HCPA que possuem reserva automática de hemoderivados e suas respectivas quantidades

Cirurgias com reserva automática: adultos	Reservas de CH
Adrenalectomia	2
Amputação de perna/membro inferior	1
Anastomose biliodigestiva	1
Aneurismectomia abdominal	2
Aneurismectomia da aorta torácica	4
Aneurismectomia toracoabdominal	4
Artrodese de joelho	1
Bypass iliacofemoral	1
Bypass tromboendarterectomia aortoilíaca	2
Cistectomia radical com derivação	2
Cistectomia simples	2
Colectomia total	1
Correção cirúrgica de C/A (CIA) ou C/V (CIV) com CEC	2 + 1 PFC
Correção cirúrgica de cardiopatia congênita com CEC	2 + 1 PFC
Correção cirúrgica de dissecção aórtica com CEC	4 + 1 PFC
Correção endovascular de aneurisma ou dissecção da aorta abdominal com endoprótese	1
Correção endovascular de aneurisma ou dissecção da aorta torácica com endoprótese	2
Correção endovascular de aneurisma ou dissecção das ilíacas com endoprótese tubular	2
Cranioestenose	1
Craniotomia para aneurisma	1
Desarticulação coxofemoral	2
Drenagem de abscesso hepático	2
Drenagem de abscesso intra-abdominal	1
Drenagem de abscesso pancreático	2
Duodenopancreatectomia	2
Esofagogastrectomia transmediastal	2
Esplenectomia	2
Exenteração pélvica	3

(*Continua*)

TABELA 20.4 Lista de procedimentos cirúrgicos do HCPA que possuem reserva automática de hemoderivados e suas respectivas quantidades (*continuação*)

Cirurgias com reserva automática: adultos	Reservas de CH
Exérese de prótese de colo de fêmur	2
Fechamento primário de extrofia vesical	1
Gastrectomia radical distal	1
Gastrectomia subtotal	1
Gastroenteroanamostose	1
Gilderstone (ressecção de extremidade superior do fêmur)	2
Hemicolectomia	1
Hemipelvectomia	4
Hepatectomia parcial	2
Laparotomia exploradora	1
Mediastinoscopia	1
Mediastinotomia exploradora	2
Nefroureterectomia	2
Osteossíntese de fêmur	2
Osteotomia de acetábulo	1
Pancreatectomia total	2
Pancreatotomia para drenagem	2
Pericardiectomia	2 + 1 PFC
Pneumectomia	2
Prostatavesiculectomia	2
Prótese total de joelho	1
Prótese total de quadril	1
Reintervenção de aneurismectomia ou pseudoaneurisma	2
Reintervenção de *bypass*	2
Reintervenção de laparotomia	2
Ressecção de cisto hepático	1
Ressecção de hemangioma hepático	2
Ressecção de neomaliga retroperineal	2
Ressecção de nódulo hepático	2
Ressecção de pseudoaneurisma	2
Ressecção de tumor de pleura	2
Ressecção de tumor intracardíaco com CEC	2 + 1 PFC
Retirada de prótese de quadril sem construção	2
Revascularização do miocárdio com CEC	2 + 1 PFC
Revisão de artroplastia	2
Revisão de prótese total de joelho	2

(*Continua*)

TABELA 20.4 Lista de procedimentos cirúrgicos do HCPA que possuem reserva automática de hemoderivados e suas respectivas quantidades (*continuação*)

Cirurgias com reserva automática: adultos	Reservas de CH
Revisão de prótese total de quadril	2
Toracotomia exploradora	2
Transplante de rim (receptor)	1
Transplante hepático	4
Tratamento cirúrgico de osteomielite de fêmur	2
Tratamento cirúrgico de osteomielite de pelve	2
Troca de valva aórtica com CEC	2 + 1 PFC
Troca de valva mitral e aórtica com CEC	2 + 1 PFC
Troca de valva pulmonar com CEC	2 + 1 PFC
Tromboendarterectomia pulmonar	2
Tubo gástrico	2
Valvoplastia mitral com extracorpórea	2
Valvoplastia tricúspide com extracorpórea	2
Valvuloplastia ou troca de valva mitral com CEC	2 + 1 PFC
Valvuloplastia ou troca de valva tricúspide com CEC	2 + 1 PFC
Cirurgias com reserva automática: pediatria	**Reservas de CH**
Adrenalectomia	1
Anastomose biliodigestiva	1
Cistoplastia (extrofia vesical)	1
Colectomia total	1
Duodenopancreatectomia	1
Esplenectomia	1
Fechamento primário de extrofia vesical	1
Gastroenteroanastomose	1
Hepatectomia parcial	1
Laparotomia exploradora	1
Lobectomia pulmonar	1
Nefroureterectomia	1
Pancreatectomia subtotal	1
Peritoneostomia com tela de Marlex	1
Pneumonectomia	1
Ressecção de neoplasia maligna retroperitoneal	1
Segmentectomia pulmonar	1
Toracoplastia (*pectus excavatum* e *carinatum*)	1
Toracotomia exploradora	1
Tubo gástrico	1

CEC, circulação extracorpórea; CH, concentrado de hemácias.

TABELA 20.5 Lista dos procedimentos cirúrgicos do HCPA cujos pacientes terão tipagem sanguínea automática se internados previamente à cirurgia (sem reserva automática)

Cirurgias com tipagem apenas: adultos	Reservas de CH
Antrectomia	TS
Artrodese de coluna	TS
Artroplastia de joelho	TS
Biópsia hepática por vídeo	TS
Biópsia pulmonar a céu aberto	TS
Cervicotomia exploradora	TS
Correção de eventração abdominal	TS
Correção de *pectus escavatum*	TS
Craniotomia para tumor	TS
Decorticação pulmonar	TS
Descompressão de coluna cervical	TS
Embolectomia vascular/exploração arterial	TS
Endarterectomia de carótida	TS
Gastrorrafia	TS
Glossectomia	TS
Hemiglossectomia + esvaziamento cervical	TS
Hipofisectomia transesfenoidal	TS
Histerectomia abdominal total	TS
Laminectomia	TS
Laringectomia total	TS
Linfanedectomia retroperitoneal	TS
Lobectomia	TS
Mandibulectomia	TS
Mastectomia	TS
Mastectomia radical	TS
Nefrostomia percutânea	TS
Ressecção de nódulo pulmonar	TS
Ressecção transuretral de próstata	TS
Segmentectomia pulmonar	TS
Simpatectomia torácica, lombar	TS
Timectomia	TS
Toracoscopia	TS
Transplante de rim (doador)	TS
Vaginectomia	TS
Vulvectomia	TS

CH, concentrado de hemácias; TS, tipagem sanguínea.

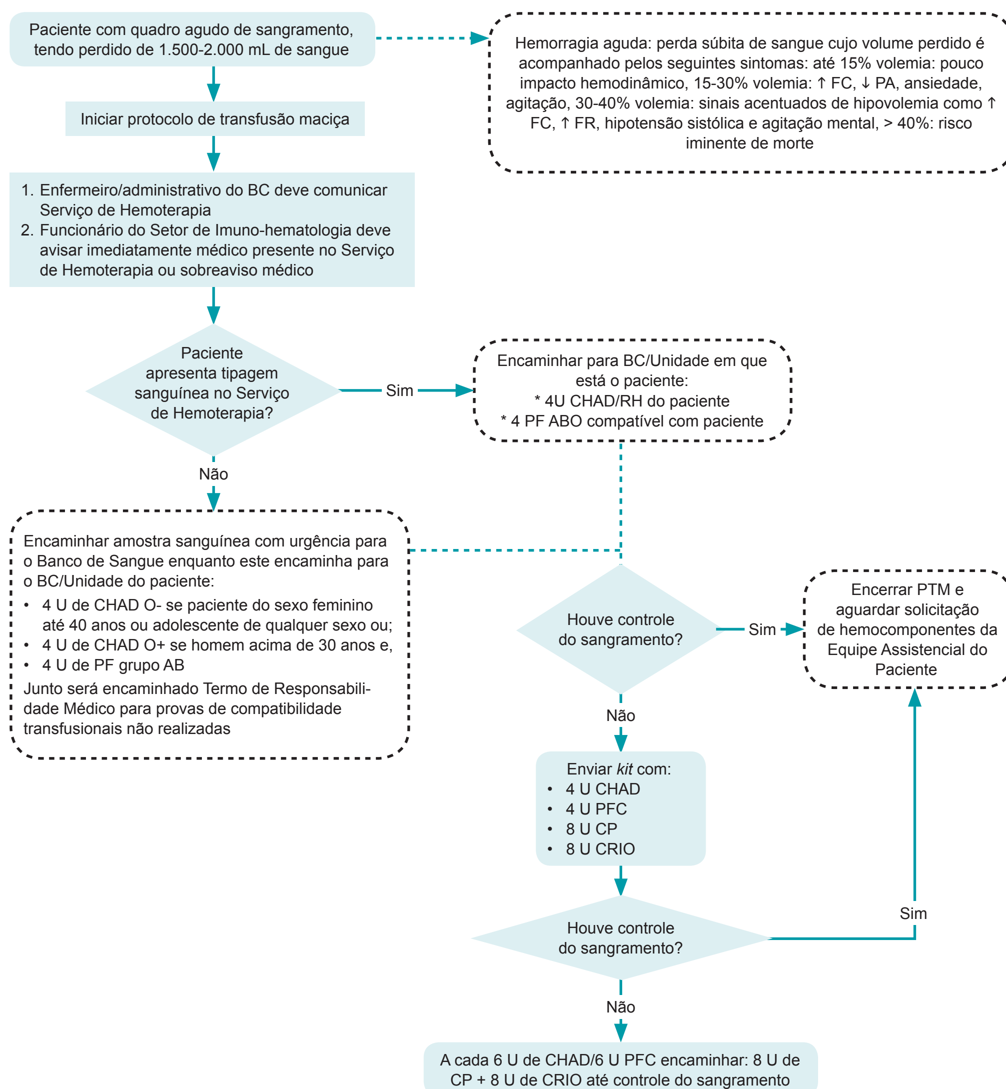


FIGURA 20.4 Fluxograma de transfusão maciça adotado no HCPA.

BC, bloco cirúrgico; FC, frequência cardíaca; FR, frequência respiratória; PA; pressão arterial; CHAD, concentrado de hemácias; PTM, protocolo de transfução maciça; PFC, plasma fresco congelado; CP, concentrado de plaquetas; CRIO, crioprecipitado.

Riscos relacionados à transfusão

Os riscos de transmissão de infecção associados à transfusão diminuíram nas últimas décadas; no entanto, inúmeras outras complicações graves podem ocorrer. As maiores causas de mortalidade são lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI), reação transfusional hemolítica e contaminação bacteriana.[7] A anestesia geral pode mascarar os sinais e os sintomas de todos os tipos de reações transfusionais. A possibilidade de reação durante a anestesia deve ser considerada na presença de hipertermia, aumento da pressão intratraqueal de pico ou alterações agudas no débito e na coloração urinária.[1]

Riscos relacionados à transmissão de infecção

- **Transmissão de doenças infecciosas**: Em 1980, a frequência de hepatite era > 10%. A melhora dos testes dos doadores diminuiu drasticamente o risco de transmissão da hepatite C e HIV para menos de 1 em 1 milhão de transfusões;[7]
- **Contaminação bacteriana**: É uma complicação grave, mais comum que a transmissão viral, pode causar sepse e está associada à mortalidade. As plaquetas têm o maior risco de contaminação, pois são armazenadas à temperatura ambiente. Sinais e sintomas de bacteriemia podem ocorrer, e, na sua suspeita, o banco de sangue deve ser comunicado.

Riscos transfusionais não relacionados à infecção

O Quadro 20.1 lista as principais reações não infecciosas associadas à transfusão.

QUADRO 20.1
Riscos transfusionais não relacionados à infecção

- **Imunomediadas**
  - **Reações transfusionais hemolíticas:** Ocorrem quando o tipo sanguíneo errado é administrado ao paciente. A incompatibilidade ABO é mais grave e fatal. Deve-se ficar atento em caso de pacientes que, após instalação do CH, apresentam hipotensão grave, aparecimento de hemoglobina livre no plasma e na urina. Insuficiência renal aguda e coagulação intravascular disseminada podem ocorrer. O tratamento consiste na imediata descontinuação do sangue incompatível e na manutenção do débito urinário por infusão intravenosa de cristaloides e administração de manitol ou furosemida
  - **Reações febris não hemolíticas:** Ocorrem em uma incidência de 0,5-1% de todas as transfusões. A conduta é a lentificação da transfusão e administração de antitérmicos[7]
  - **Reações alérgicas:** São um tipo próprio de reação cruzada ao sangue, que se manifesta com aumento na temperatura corporal, prurido e urticária. O tratamento inclui administração intravenosa de anti-histamínicos e, em alguns casos, descontinuação da transfusão[7]
  - **TRALI** *(tranfusion-related acute lung injury):* Estima-se que 1 em 5.000 transfusões resultarão em TRALI. Todos os componentes do sangue podem resultar nessa complicação, especialmente CHAD e PFC. Seu início é agudo e ocorre até 6 horas após a transfusão.[7,22] É caracterizada por febre, dispneia e hipoxemia arterial, aumento de pressão de pico e insuficiência ventilatória. Na suspeita de TRALI: parar a transfusão, oferecer medidas de suporte, determinar a concentração de proteínas do líquido de edema do tubo endotraqueal, obter hemograma e radiografia de tórax e notificar o banco de sangue.[7] Os sintomas são semelhantes aos da sobrecarga circulatória associada à transfusão (TACO)
  - **Imunomodulação relacionada à transfusão (TRIM):** A condição de base do paciente, como trauma, cirurgia, doença aguda ou câncer, que cursam com ativação neutrofílica associada ao sangue transfundido, interfere na resposta imunológica no perioperatório. Há supressão de células citotóxicas e atividade monocítica, liberação de prostaglandinas e inibição de interleucinas e aumento da atividade de células T supressoras. Isso provoca um desequilíbrio entre atividade anti-inflamatória e pró-inflamatória. Alguns estudos identificam associação entre transfusão e aumento de infecção[20] e mesmo recorrência tumoral.[14] Outros fatores de difícil controle nesses estudos evidentemente contribuem para a recorrência tumoral, como estágio da doença, terapia adjuvante, desempenho no pré-operatório. Entretanto, os dados *in vitro* e as observações clínicas até o momento demandam administração bastante criteriosa nessa população
- **Reações não imunomediadas**
  - **Anormalidades metabólicas**: Há aumento dos íons hidrogênio e potássio e diminuição da 2,3-difosfoglicerato (DPG), com pouca significância clínica[6,7]
  - **Complicações relacionadas ao citrato**: O anticoagulante citrato liga-se ao cálcio e ao magnésio, e, quando grandes quantidades são transfundidas em curto período de tempo, pode ocorrer intoxicação por citrato, que cursa com hipocalcemia e hipomagnesemia. A suplementação de cálcio é indicada quando a taxa de infusão for rápida, na presença de hipotermia ou doença hepática (interferem no metabolismo do citrato) ou em neonatos[6,7]
  - **Coagulopatia**: Ocorre na transfusão maciça e cursa com trombocitopenia, redução do fibrinogênio, aumento do tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa). A coagulopatia é dilucional e de consumo e piora quando associada à hipotermia (cada redução de 1 ºC reduz em 10% a função dos fatores existentes). Atentar para a mobilização e retirada de cateter peridural nessas situações[23]

(*Continua*)

QUADRO 20.1
Riscos transfusionais não relacionados à infecção (*continuação*)

– **Complicações relacionadas ao armazenamento do sangue:** O sangue pode ser armazenado por uma variedade de soluções que contêm fosfato, dextrose e adenina a uma temperatura de 1-6 ºC. O tempo de estocagem varia de 21-35 dias. Sabe-se que o armazenamento provoca inúmeras alterações funcionais e estruturais progressivas, como a redução do 2,3-difosfoglicerato (DPG) – que reduz a liberação do oxigênio –, a redução do trifosfato de adenosina (ATP), o aumento de espécies reativas de oxigênio e de alterações morfológicas nas hemácias, que aumentam sua aderência ao endotélio. No entanto, há discussão sobre a relevância clínica dos efeitos observados *in vitro*. Os estudos são heterogêneos, e a qualidade das evidências até o momento não apoia uma alteração na prática transfusional corrente[24,25]

Fonte: American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management,[6] Vibhute e colaboradores,[7] Schulman,[14] Holst e colaboradores,[19] Hendrickson e Hillyer,[22] Lelubre e Vincent[23] e Alexander e colaboradores.[24]



Referências

1. Miller RD. Patient blood management. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 1830-67.
2. Shander A, Javidroozi M, Perelman S, Puzio T, Lobel G. From bloodless surgery to patient blood management. Mt Sinai J Med. 2012;79(1):56-65.
3. Hare GM, Tsui AK, Ozawa S, Shander A. Anaemia: can we define haemoglobin thresholds for impaired oxygen homeostasis and suggest new strategies for treatment? Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2013;27(1):85-98.
4. Musallam KM, Tamim HM, Richards T, Spahn DR, Rosendaal FR, Habbal A, et al. Preoperative anaemia and postoperative outcomes in non-cardiac surgery: a retrospective cohort study. Lancet. 2011;378(9800):1396-407.
5. Ranucci M, Di Dedda U, Castelvecchio S, Menicanti L, Frigiola A, Pelissero G, et al. Impact of preoperative anemia on outcome in adult cardiac surgery: a propensity-matched analysis. Ann Thorac Surg. 2012;94(4): 1134-41.
6. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management. Practice guidelines for perioperative blood management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management. Anesthesiology. 2015;122(2):241-75.
7. Vibhute M, Kamath SK, Shetty A. Blood utilisation in elective general surgery cases: requirements, ordering and transfusion practices. J Postgrad Med. 2000;46(1):13-7.
8. Rajagopalan S, Mascha E, Na J, Sessler DI. The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement. Anesthesiology. 2008;108(1): 71-7.
9. Ashworth A, Klein A. Cell salvage as part of a blood conservation strategy in anaesthesia. Br J Anaesth. 2010;105(4):401-16.
10. Miserocchi G, Bartesaghi M. Pathophysiological alterations in oxygen delivery to the tissues. Transfus Apher Sci. 2011;45(3):291-7.
11. Huang F, Wu D, Ma G, Yin Z, Wang Q. The use of tranexamic acid to reduce blood loss and transfusion in major orthopedic sugery: a meta-analysis. J Surg Res. 2014; 186(1):318-27.
12. Andrawes MN. What drugs decrease perioperative bleeding? In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 174-83.
13. Levi M, Peters M, Buller HR. Efficacy and safety of recombinant factor VIIa for treatment of severe bleeding: a systematic review. Crit Care Med. 2005;33(4):883-90.
14. Schulman S. Pharmacologic tools to reduce bleeding in surgery. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2012;2012:517-21.
15. ATLS Subcommittee; American College of Surgeons' Committee on Trauma; International ATLS Working Group. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. J Trauma Acute Care Surg. 2013;74(5):1363-6.
16. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Comitê Transfusional Multidisciplinar. Manual de Transfusão [Internet]. São Paulo: HCFMUSP; 2008 [capturado em 17 mar. 2016]. Disponível em: http://143.107.176.117/adm/olddc/cacmt/manual_transfusional_1.pdf
17. Hospital Sírio-Libanês. Guia de condutas hemoterápicas [Internet]. 2. ed. São Paulo: HSL; 2010 [capturado em 17 mar. 2016].
18. Newfoundland and Labrador Department of Health and Community Services, Provincial Blood Coordinating Program. Guidelines for maximum surgical blood ordering schedule [Internet]. St. John's; 2012 [atualizado em 28 dez. 2012; capturado em 17 mar. 2016]. Disponível em: http://health.gov.nl.ca/health/bloodservices/pdf/max_surgical_blood_order.pdf
19. Carson JL, Terrin ML, Noveck H, Sanders DW, Chaitman BR, Rhoads GG, et al. Liberal or restrictive transfusion in high-risk patients after hip surgery. N Engl J Med. 2011; 365(26):2453-62.
20. Holst LB, Petersen MW, Haase N, Perner A, Wetterslev J. Restrictive versus liberal transfusion strategy for red blood cell transfusion: systematic review of randomised trials with meta-analysis and trial sequential analysis. BMJ. 2015;350:h1354.
21. Hajjar LA, Vincent JL, Galas FR, Nakamura RE, Silva CM, Santos MH, et al. Transfusion requirements after cardiac surgery: the TRACS randomized controlled trial. JAMA. 2010;304(14):1559-67.
22. Friedman BA, Oberman HA, Chadwick AR, Kingon KI. The maximum surgical blood order schedule and surgical blood use in the United States. Transfusion. 1976;16(4):380-7.
23. Hendrickson JE, Hillyer CD. Noninfectious serious hazards of transfusion. Anesth Analg. 2009;108(3):759-69.
24. Lelubre C, Vincent JL. Relationship between red cell storage duration and outcomes in adults receiving red cell transfusions: a systematic review. Crit Care. 2013; 17(2):R66.

25. Alexander PE, Barty R, Fei Y, Vandvik PO, Pai M, Siemieniuk RA, et al. Transfusion of fresher vs older red blood cells in hospitalized patients: a systematic review and meta-analysis. Blood. 2016;127(4):400-10.



Leituras sugeridas

Cata JP, Wang H, Gottumukkala V, Reuben J, Sessler DI. Inflammatory response, immunosuppression, and cancer recurrence after perioperative blood transfusions. Br J Anaesth. 2013; 110(5):690-701.

Kotzé A, Carter LA, Scally AJ. Effect of a patient blood management programme on preoperative anaemia, transfusion rate, and outcome after primary hip or knee arthroplasty: a quality improvement cycle. Br J Anaesth. 2012;108(6):943-52.

Oliveira A, Fleming R, Galvão M. Utilização de sangue em cirurgias programadas. Acta Med Port. 2006;19: 357-62.

Royal Cornwall Hospitals. Clinical Guideline for Maximum Surgical Blood Order Schedule (MSBOS) [Internet]. Truro: NHS; c2016 [válido até 28 out. 2017; capturado em 17 mar. 2016]. Disponível em: http://www.rcht.nhs.uk/DocumentsLibrary/RoyalCornwallHospitalsTrust/Clinical/Haematology/MaximumSurgicalBlood.pdf

Shander A, Fink A, Javidroozi M, Erhard J, Farmer SL, Corwin H, et al. Appropriateness of allogeneic red blood cell transfusion: the international consensus conference on transfusion outcomes. Transfus Med Rev. 2011;25(3):232-246.e53.

21

Farmacologia cardiovascular

Patrícia W. Gamermann
Rosângela da Rosa Minuzzi

Os fármacos utilizados na anestesiologia produzem potentes efeitos autonômicos, como vasodilatação e hipotensão arterial. O estímulo cirúrgico promove efeito oposto – aumento do tônus simpático e hipertensão. O equilíbrio entre esses fatores, principalmente em pacientes sépticos ou com alterações volêmicas, pode ser alcançado com o uso de fármacos que atuam no sistema nervoso autônomo.[1]

Os agentes vasoativos compreendem os inotrópicos, que são administrados para aumentar a contratilidade miocárdica, e os vasopressores, que são administrados para aumentar o tônus vascular. Os agentes hipotensores incluem os anti-hipertensivos (β-bloqueadores e bloqueadores do canal de cálcio) e os vasodilatadores. Embora possam ser usados para atenuar os efeitos simpáticos decorrentes do estímulo cirúrgico, esses fármacos são utilizados preferencialmente no tratamento da hipertensão e da isquemia miocárdica.[2-4]

Sistema nervoso autônomo

O sistema nervoso autônomo (SNA) é responsável por ações involuntárias cardiovasculares, gastrintestinais e termorregulatórias, e apresenta duas divisões: sistema nervoso simpático (SNS), responsável pela resposta a situações de estresse (“fuga ou luta”), e sistema nervoso parassimpático (SNP), responsável pelas funções corporais de manutenção, como a função digestiva e geniturinária. O principal local de organização do SNA é o hipotálamo, onde ocorre o controle da pressão arterial, da temperatura e da resposta ao estresse. No bulbo e na ponte, estão localizados centros vitais para o controle hemodinâmico e ventilatório.[5-7]

Sistema nervoso simpático (SNS)

As fibras pré-ganglionares simpáticas se originam da região toracolombar da medula espinal. O corpo celular desses neurônios está localizado na substância cinzenta espinal, e seu axônio progride até o gânglio autonômico da cadeia simpática lateral à coluna vertebral ou até um plexo distante, como o plexo celíaco ou mesentérico (Fig. 21.1). Após deixar o gânglio ou o plexo, a fibra pós-ganglionar simpática segue até o órgão-alvo.[5-7]

As fibras simpáticas fazem sinapses com os gânglios autonômicos de segmentos medulares superiores e inferiores, e não apenas com o gânglio do seu nível correspondente, o que justifica as respostas ampliadas e difusas oriundas da ativação do SNS.[5,6]

O neurotransmissor liberado no terminal pré-ganglionar é a acetilcolina (ACh), e o receptor presente no neurônio pós-ganglionar é do tipo nicotínico. A noradrenalina (NA) é o neurotransmissor liberado pelo neurônio pós-ganglionar na sinapse com o órgão-alvo e justifica o nome adrenérgico dado às ações desse sistema.[5,6] Os efeitos da estimulação do SNS estão listados na Tabela 21.1.

Sistema nervoso parassimpático (SNP)

Origina-se dos pares cranianos (III, VII, IX e X) e dos segmentos sacrais medulares. O gânglio parassimpático fica localizado muito perto do órgão-alvo e, em algumas situações, localiza-se dentro do órgão-alvo. Tanto o terminal nervoso pré-ganglionar como o pós-ganglionar liberam ACh, justificando o nome colinérgico dado a esse sistema. Nas células pós-ganglionares, a ACh liga-se em receptores nicotínicos e nos órgãos-alvo em receptores muscarínicos.[5,6]

Diferentemente do SNS, o SNP realiza um número limitado de sinapses ganglionares, o que

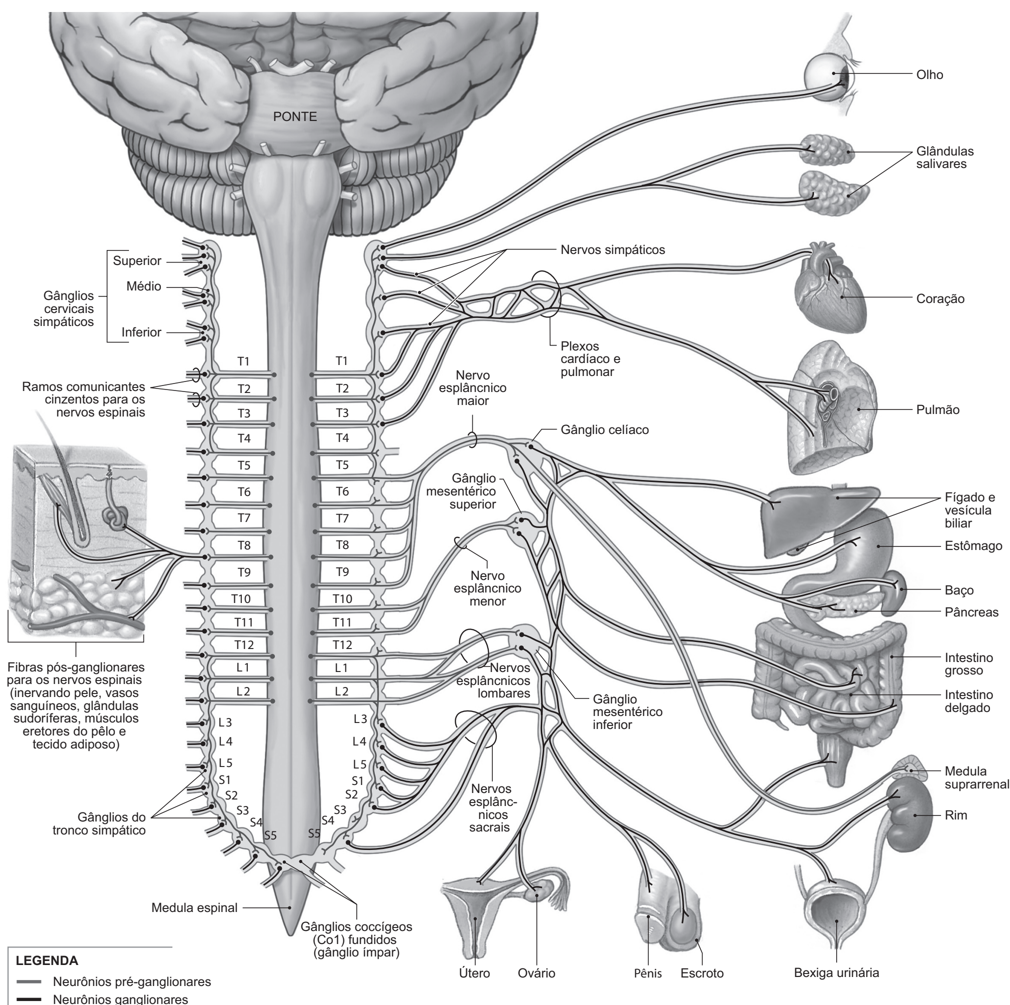


FIGURA 21.1 Representação esquemática do sistema nervoso autônomo.

Fonte: Martini.[8]

justifica suas ações mais localizadas e discretas quando comparadas ao SNS. A relação entre a quantidade de fibras pós-ganglionares e pré-ganglionares no SNP é de 1:1 a 3:1. Em contraste, no SNS é de 20:1.[1,9]

Receptores adrenérgicos

Os receptores adrenérgicos são divididos em dois grupos principais, chamados de alfa (α) e beta (β). Os fármacos simpatomiméticos disponíveis apresentam efeitos diferentes de acordo com a influência que exercem em cada subtipo de receptor.[1]

Receptores α-adrenérgicos

Modulam o tônus vascular e são subdivididos em duas importantes subclasses, α_1 e α_2. Os receptores α_1 ainda são subdivididos em α_{1A} e α_{1B}, e os α_2, em α_{2A} e α_{2B}.[1,11]

Os receptores α_1 são pós-sinápticos, sendo responsáveis pela contração da musculatura lisa em todo o corpo (ureteral, brônquica, vascular e ocular). Promovem midríase (dilatação pupilar), broncoconstrição, vasoconstrição, contração ureteral e

TABELA 21.1 Efeitos adrenérgicos (simpáticos) e colinérgicos (parassimpáticos)

Local	Resposta adrenérgica	Resposta colinérgica
Coração	Taquicardia, aumento da velocidade de condução, da automaticidade, da contratilidade	Bradicardia, redução da condução nervosa
Vasos sanguíneos	Vasoconstrição (pele, estômago, fígado, coração, rins) Vasodilatação (músculo esquelético, coração, cérebro)	Dilatação
Musculatura lisa brônquica	Relaxamento	Contração
TGI	Redução da motilidade e da secreção; contração dos esfincteres	Aumento da motilidade e das secreções; relaxamento dos esfincteres
Ocular	Midríase	Miose
Glândulas	Vasoconstrição e redução da secreção	Aumento da secreção
Efeitos endócrinos e metabólicos	Glicogenólise Liberação de insulina Liberação de renina Liberação de ADH	–

ADH, hormônio antidiurético; TGI, trato gastrintestinal.
Fonte: Johnson e colaboradores,[1] Feiner,[5] Glick,[6] Barash e colaboradores,[7] e Miller.[10]

dos esfincteres do trato geniturinário e gastrintestinal. Inibem também a secreção de insulina e a lipólise. O efeito mais importante é a vasoconstrição, que promove aumento da resistência vascular sistêmica (RVS), da pós-carga do ventrículo esquerdo (VE) e da pressão arterial (PA) sistêmica.

Os receptores α_2 localizam-se preferencialmente nos terminais pré-sinápticos e promovem uma alça de *feedback* negativo, que reduz a liberação de catecolaminas, resultando em sedação e redução do tônus simpático.

A musculatura lisa vascular apresenta receptores α_2 pós-sinápticos, que promovem vasoconstrição, ativação plaquetária, inibição da secreção de insulina e da motilidade intestinal quando ativados.

Fármacos como a dexmedetomidina, que atuam como agonistas em receptores α_2, promovem analgesia, sedação e depressão cardiovascular.[1,3,4,12]

Receptores β-adrenérgicos

Predominam no miocárdio, no nodo sinoatrial e no sistema de condução ventricular. São subdivididos em β_1, β_2 e β_3. Os receptores β são, principalmente, responsáveis pela estimulação simpática do coração, relaxamento da musculatura lisa brônquica e vascular, estimulação da secreção de renina pelos rins, além de terem consequências metabólicas, como glicogenólise e lipólise. Os receptores β_1 estão envolvidos em efeitos cardíacos, enquanto os receptores β_2 são responsáveis principalmente pelo relaxamento da musculatura lisa.[1,3,4]

Os receptores β_1 encontram-se sobretudo nas membranas pós-sinápticas do coração. A estimulação promove efeitos cronotrópicos (aumento da frequência cardíaca), dromotrópicos (aumento da condução) e inotrópicos (aumento da contratilidade).[3,4]

Os receptores β_2 são principalmente pós-sinápticos e localizados na musculatura lisa e nas glândulas. Relaxam a musculatura lisa vascular, promovendo broncodilatação, vasodilatação, relaxamento uterino, vesical e intestinal. Promovem glicogenólise, lipólise, gliconeogênese e liberação insulínica. Podem causar hipopotassemia pela ativação da bomba sódio/potássio e arritmias. Os receptores β_3 apresentam papel na lipólise e termogênese da gordura marrom.[3,4]

Farmacologia do sistema nervoso autônomo

Agonistas adrenérgicos

Os distúrbios hemodinâmicos podem desencadear um conjunto de alterações que impedem a oferta de oxigênio celular em vários níveis. A associação de um débito cardíaco (DC) inadequado com uma distribuição irregular do fluxo sanguíneo regional pode contribuir para a alteração da função celular. A introdução de agentes vasoativos no tratamento dos pacientes com distúrbios perfusionais visa

corrigir as alterações cardiovasculares, buscando restaurar a oferta de oxigênio e de nutrientes aos tecidos.[2,11,12]

Os agentes vasoativos compreendem os inotrópicos, que são administrados para aumentar a contratilidade miocárdica, e os vasopressores, que são administrados para aumentar o tônus vascular.[13,14]

Nas Tabelas 21.2 e 21.3, encontram-se as diluições dos principais fármacos e a afinidade de ligação em cada receptor.

Adrenalina

É um potente agonista de todos os tipos de adrenorreceptores. Promove grande aumento na frequência cardíaca (FC), no DC, na pressão arterial média (PAM) e no fluxo sanguíneo coronariano. É usada pela via intravenosa em situações emergenciais, como tratamento de parada cardíaca, colapso circulatório, broncospasmo grave e anafilaxia. A adrenalina é adicionada às soluções de anestésicos locais devido ao seu efeito vasoconstritor local, já que reduz a absorção sistêmica do anesté-

TABELA 21.2 Diluição dos principais fármacos vasoativos

	Apresentação	Diluição	Concentração	Dose
Efedrina	Ampola de 50 mg/1 mL	1 amp em 9 mL de AD	5 mg/mL	5-10 mg em bólus
Metaraminol	Ampola de 10 mg/1 mL	1 amp em 19 mL de AD	0,5 mg/mL	0,25-0,5 mg em bólus
Noradrenalina	Ampola de 4 mg/4 mL	2 amp em 242 mL de SG 5%	32 µg/mL (0,52 µg/µgta)	0,01-1 µg/kg/min
Adrenalina	Ampola de 1 mg/1 mL	4 amp em 246 mL de SG 5%	16 µg/mL (0,26 µg/µgta)	0,01-1 µg/kg/min*
Dobutamina	Ampola de 250 mg/20 mL	1 amp em 230 mL de SF 0,9%/SG 5%	1 mg/mL (16,6 µg/µgta)	2,5-20 µg/kg/min
Dopamina	Ampola de 50 mg/10 mL	5 amp em 200 mL de SF 0,9%/SG 5%	1 mg/mL (16,6 µg/µgta)	1-20 µg/kg/min*
Nitroprussiato de sódio	Ampola de 50 mg/2 mL	1 amp em 248 mL de SF 0,9%/SG 5%	0,2 mg/mL (3,33 µg/µgta)	0,25-10 µg/kg/min
Nitroglicerina	Ampola de 50 mg/10 mL	1 amp em 240 mL de SF 0,9%/SG 5%	0,2 mg/mL (3,33 µg/µgta)	0,1-7 µg/kg/min
Milrinona	Ampola de 20 mg/20 mL	1 amp em 80 mL de SG 5%	0,2 mg/mL (3,33 µg/µgta)	0,375-0,75 µg/kg/min

*A dose varia conforme o efeito desejado.
AD, água destilada; SF 0,9%, soro fisiológico 0,9%; SG 5%, soro glicosado a 5%. Nota: Quando os fármacos são usados em infusão contínua, necessitam de bomba de infusão.
Fonte: Stefani e Barros.[13]

TABELA 21.3 Efeito das catecolaminas sobre os receptores

Fármaco	α	β_1	β_2	DA_1	DA_2
Isoproterenol	0	++	+++	0	0
Dopexamina	0	+	+++	+	+
Dobutamina	+	+++	++	0	0
Adrenalina	+++	++	+++	0	0
Noradrenalina	+++	++	+	0	0
Fenilefrina	+++	0	0	0	0
Dopamina					
0-3 µg/kg/min	0/+	+	+	++	++
2-10 µg/kg/min	+	++	+	++	++
> 10 µg/kg/min	++	++	+	++	++

0, sem ação; +, ação leve; ++, ação moderada; +++, ação intensa.
Fonte: Butterworth e colaboradores[3] e Butterworth e colaboradores.[4]

sico e aumenta o tempo de duração da anestesia. Também é usada em soluções de infiltração periférica para reduzir a perda sanguínea durante procedimentos superficiais. Os efeitos da adrenalina na vasculatura periférica são mistos. Em alguns locais, como pele, mucosa e rins, o efeito α-adrenérgico predomina (vasoconstrição). Em outros locais, como na musculatura esquelética, predominam os efeitos β-adrenérgicos (vasodilatação). Os efeitos são dose-dependentes. As arritmias cardíacas podem acontecer devido ao acentuado efeito cronotrópico do agente.[15,16] A escolha da dose e da via de administração é determinada de acordo com a indicação do uso (Quadro 21.1).

Noradrenalina (NA)

Tem efeito direto dose-dependente nos receptores α_1 e β_1. Em baixas doses, aumenta o DC e a PA. Em altas doses, apresenta efeito predominante α na constrição arteriolar e reduz o fluxo sanguíneo local (principalmente renal), além de aumentar a pós-carga e o consumo miocárdico de oxigênio. A bradicardia reflexa é um efeito potencial apesar do efeito β-adrenérgico. A NA é usada pelo seu forte α-agonismo, sendo um potente inotrópico e vasopressor. Devido à meia-vida curta (2,5 minutos), é utilizada em infusão contínua (Quadro 21.2).[11]

Dopamina

Age nos receptores α-adrenérgicos, β-adrenérgicos e dopaminérgicos (DA). Promove liberação de noradrenalina, tendo ação mista direta e indireta. É administrada por infusão venosa contínua, e seus efeitos dependem da dose administrada (Quadro 21.3). Em baixas doses (0,5-2,0 μg/kg/min), estimula os receptores dopaminérgicos (DA_1); em doses intermediárias (2-10 μg/kg/min), estimula os receptores β_1; e, em doses maiores (> 10 μg/kg/min), os receptores α e β_1, com predomínio do efeito α-adrenérgico. A administração de dopamina em baixas doses com objetivo de proteção da função renal na sepse grave e choque séptico conhecida como “dose renal” não é indicada, uma vez que, embora promova vasodilatação renal e aumento da diurese, não resulta em melhora de desfechos.[12,13]

Vasopressina

A vasopressina e seu congênere, a desmopressina, são preparações análogas ao hormônio antidiurético (ADH). A vasopressina age nos receptores de ocitocina e nos receptores V_1 do músculo liso vascular, causando vasoconstrição. Em pacientes sépticos, pode reverter a vasodilatação. É usada em uma variedade de condições associadas a vasodilatação e choque, síndrome vasoplégica após *bypass* cardiopulmonar e para o tratamento da hi-

QUADRO 21.1
Doses e usos da adrenalina

- **Tratamento de reação alérgica leve a moderada ou broncospasmo:**
  - 10 μg/kg, SC (máximo de 400 μg ou 0,4 mL, 1:1.000)
- **Tratamento de choque e hipotensão (dose baixa a moderada):**
  - 0,03-0,2 μg/kg em bólus (IV), seguido de infusão contínua de 0,01-0,30 μg/kg/min
- **Tratamento de parada cardíaca, ressuscitação (dose alta):**
  - Adultos: 0,5-1,0 mg, IV, em bólus
  - Crianças: 5-15 μg/kg em bólus
- **Facilitar a separação do *bypass* cardiopulmonar (doses moderadas):**
  - Infusão contínua de 0,03-0,06 μg/kg/min, IV
- **Efeitos colaterais potenciais:** hipertensão grave, acidente vascular encefálico (AVE), arritmias e infarto do miocárdio.

Fonte: Opie e Gersh.[16]

QUADRO 21.2
Doses e usos da noradrenalina

- Vasopressor: 0,01-1,0 μg/kg/min
- Uso IV em veia central pelo risco de extravasamento e necrose tecidual
- É a primeira escolha em caso de choque séptico, cardiogênico ou hipovolêmico

QUADRO 21.3
Doses e uso da dopamina

- **Faixa de dose de 1-20 μg/kg/min:** IV, infusão contínua
  - **1-3 μg/kg/min:** Efeito dopaminérgico, com aumento de fluxo sanguíneo renal e mesentérico
  - **3-10 μg/kg/min:** Efeitos β_1 e β_2, aumentando a frequência, a contratilidade e o DC
  - **> 10 μg/kg/min:** Efeito predominantemente α, levando ao aumento da RVS e da resistência vascular pulmonar (RVP), aumento da FC, arritmias e redução do fluxo sanguíneo

Considerado agente de segunda linha em relação à NA, deve ser usado em pacientes selecionados (baixo risco de arritmias ou bradicardia induzida por hipovolemia)

Fonte: Manaker[15] e Opie e Gersh.[16]

potensão em pacientes que fazem uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs). É utilizada em adultos na dose de 0,03 a 0,04 UI/min IV. Doses maiores que 0,04 UI/min podem precipitar isquemia miocárdica e devem ser usadas apenas em situações extremas. Pode ser adicionada à NA com o objetivo de reduzir a dose desta e de aumentar a eficácia. Não costuma ser indicada como vasopressor de primeira linha.[15]

Dobutamina

É uma catecolamina sintética com ação em receptores β_1 e β_2. A predominância do efeito é sobre os receptores β_1, otimizando o débito cardíaco por aumentar a contratilidade miocárdica. Aumenta a contratilidade e a FC. Seu efeito em receptores β_2 promove redução da RVS e impede o aumento exagerado da PA. É muito utilizada em tratamento de insuficiência cardíaca aguda e choque cardiogênico. No choque séptico, é considerada agente de primeira linha em associação com um vasopressor (NA) para aumentar o débito cardíaco. Apresenta maior efeito taquicardizante em doses equipotentes quando comparada à adrenalina.[15,17] As doses da dobutamina encontram-se no Quadro 21.4.

Isoproterenol

Trata-se de potente estimulador β-adrenérgico puro (não seletivo). Promove aumento da FC, da contratilidade e do DC. A PA sistólica pode aumentar ou permanecer inalterada, mas a estimulação β_2 causa redução da resistência vascular pulmonar (RVP) e da PA diastólica. O resultado final é o aumento do consumo e redução da oferta de oxigênio, sendo uma opção ruim de inotrópico. É um agente que vem caindo em desuso devido ao surgimento de novos fármacos inotrópicos com menores efeitos taquicardizantes e arritmogênicos. É usado atualmente como agente cronotrópico em pacientes após transplante cardíaco ou em situações de baixo DC, em que a taquicardia não é detrimental, como em pacientes pediátricos com volume sistólico fixo e após ressecção de aneurisma de ventrículo.[5,6,12] As doses recomendadas encontram-se no Quadro 21.5.

QUADRO 21.4
Doses e usos da dobutamina

- 2-20 μg/kg/min, IV, infusão contínua
- Alguns pacientes podem responder a doses tão baixas quanto 0,5 μg/kg/min

QUADRO 21.5
Doses e usos do isoproterenol

- 0,01-1 μg/kg/min, IV, infusão contínua

Fonte: Butterworth e colaboradores.[4]

Fenilefrina

É um agonista seletivo dos receptores adrenérgicos α_1. Promove vasoconstrição com aumento da RVP e da PAM. A bradicardia reflexa vagal pode ocasionar redução do DC. É usada no tratamento da hipotensão arterial associada à anestesia espinal (Quadro 21.6). Possui rápido início de ação e curta duração (5-10 minutos) quando administrada na via intravenosa. Atua também como midriático e descongestionante nasal. Pode ser utilizada topicamente para preparo da intubação nasal.[4,12]

Efedrina

Possui efeitos semelhantes aos da adrenalina, mas com potência muito menor e com maior duração. Promove aumento da PAM, da FC, da contratilidade e do DC, além de ter efeito broncodilatador. Apesar de apresentar ação direta, seus efeitos indiretos predominam (aumento de liberação e redução da recaptação de NA). É muito utilizada para tratamento de hipotensão durante a anestesia, mas seu uso deve ser temporário enquanto a causa da hipotensão está sendo identificada (Quadro 21.7). A taquifilaxia desenvolve-se rapidamente devido à depleção de estoques de NA.[5,6,15]

Diferentemente dos α_1-agonistas diretos, a efedrina não diminui o fluxo sanguíneo uterino, sendo muito usada para tratamento de hipotensão arterial em obstetrícia. Devido ao seu efeito estimulante β_1-adrenérgico, é indicada para tratar hipotensão moderada associada à bradicardia.[12]

Metaraminol

Apresenta efeito estimulante α_1-adrenérgico mais potente, podendo ocasionar bradicardia reflexa.

QUADRO 21.6
Doses e usos da fenilefrina

- Infusão contínua, IV: 0,5-10 μg/kg/min (taquifilaxia)
- Bólus IV: 1-10 μg/kg, aumentando conforme a necessidade

Fonte: Butterworth e colaboradores.[4]

QUADRO 21.7
Doses e usos da efedrina

- Bólus de 2,5-10 mg em adultos
- Bólus de 0,1 mg/kg em crianças
- Pode ser usada via IM na dose de 25-50 mg
- Vasopressor de rápido início de ação, titulável, podendo ser administrado por via periférica

Fonte: Butterworth e colaboradores[4] e Barash e colaboradores.[7]

Sua ação é direta e indireta, apresentando taquifilaxia. Promove acentuada vasoconstrição na pele, mucosa e território esplâncnico. É usado como tratamento inicial de hipotensão intraoperatória, principalmente em pacientes taquicárdicos. Assim como a efedrina, seu uso também deve ser temporário enquanto se identifica a causa e providencia-se o tratamento definitivo para o quadro. É aplicado em bólus de 0,5 mg em adultos.

Inibidores da fosfodiesterase

Esses fármacos inibem seletivamente a fosfodiesterase III, apresentando efeito inotrópico e vasodilatador (redução da pré e pós-carga). Não apresentam efeito em α ou β-receptores. São potentes dilatadores da vasculatura pulmonar e particularmente úteis no tratamento da insuficiência grave de ventrículo direito (VD) associada à hipertensão pulmonar.[9,12]

Milrinona

É o representante mais popular da classe; seu efeito hemodinâmico depende da dose utilizada, da reserva inotrópica e da quantidade de adenosina monofosfato cíclico (AMPc) existente. Diminui a RVP e a pressão da artéria pulmonar com menor efeito sobre a demanda de oxigênio pelo miocárdio. Pode ser usada por via oral ou parenteral em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) refratária ou antes do desmame da circulação extracorpórea (CEC). A melhora do DC ocorre pelo efeito inotrópico associado ao efeito vasodilatador. A dose deve ser ajustada para pacientes com falência renal. O pico de ação ocorre em 5 minutos e não há tolerância com o uso até 24 horas. Apresenta efetividade em pacientes que estão recebendo β-bloqueadores. As doses encontram-se no Quadro 21.8.

QUADRO 21.8
Posologia da milrinona

- **Dose de bólus:** 25-75 μg/kg em 10 minutos
- **Dose de manutenção:** 0,375-0,75 μg/kg/min (geralmente 0,5 μg/kg/min)

Antagonistas adrenérgicos

Esses medicamentos atuam como antagonistas ligando-se aos adrenorreceptores sem promover sua ativação. Assim como os agonistas, diferem na afinidade pelo receptor.[4]

α_1-antagonistas

Fentolamina

Promove α-bloqueio competitivo e não seletivo (α_1 e α_2), resultando em vasodilatação periférica e redução da pressão arterial sistólica. A ativação de barorreceptores, assim como o bloqueio de receptores α_2, leva a taquicardia reflexa e aumento do DC, o que pode precipitar angina ou arritmias. Seu principal uso é para tratar emergências hipertensivas intraoperatórias, como, por exemplo, a hipertensão durante a manipulação de feocromocitoma. Pode ser usada para tratar a vasoconstrição causada por extravasamento vascular acidental de simpatomiméticos. Nesse caso, realiza-se infiltração local com doses de 5 a 15 mg em 10 mL de SF 0,9%. As doses encontram-se no Quadro 21.9.

Fenoxibenzamina

É um α-antagonista não seletivo usado por via oral. Em pacientes sem aumento do tônus simpático, causa pouca alteração na PA sistêmica estática, porém provoca hipotensão postural proeminente e hipotensão exagerada em caso de perda sanguínea ou uso de vasodilatadores (anestésicos). Doses de 0,5 a 1 mg/kg, VO, são usadas no pré-operatório para controle da PA no feocromocitoma.

QUADRO 21.9
Doses de fentolamina

- 30-70 μg/kg, IV (1-5 mg), em bólus (efeito transitório)
- 0,1-0,2 mg/min – infusão contínua durante ressecção de feocromocitoma

Doxazosina

É usada no tratamento de hipertensão e hiperplasia prostática benigna. É um bloqueador seletivo α_1 pós-sináptico. Promove relaxamento da próstata e da musculatura lisa vascular. É usada para o manejo pré-operatório no feocromocitoma. Pode causar hipotensão postural.

Prazosina

Trata-se de potente α_1-antagonista seletivo. Dilata arteríolas e vênulas resultando em redução da RVS e do retorno venoso. Como não atua em receptor α_2, causa menos taquicardia reflexa. Tem efeito antiarrítmico.

α_2-agonistas

Esses medicamentos ligam-se seletivamente aos receptores α_2 pós-sinápticos e, por *feedback* negativo, reduzem a liberação de NA no terminal pré-sináptico, reduzindo o influxo simpático e resultando em diminuição da PA. A ligação α_2 pode levar à inibição da liberação de insulina e à estimulação do glucagon. Os efeitos farmacológicos incluem hipotensão, bradicardia e sedação (efeito central). Podem produzir fenômeno de abstinência (hipertensão, taquicardia e ansiedade) durante a suspensão da medicação.

Clonidina

Produz redução dose-dependente da FC e da PA quando usada para tratamento de hipertensão refratária e tremores causados por fármacos de estimulação central. É um α_2-agonista parcial, com uma afinidade preferencial α_2:α_1 de 400:1.

Dexmedetomidina

α_2-agonista seletivo com afinidade preferencial α_2:α_1 de 1.600:1. É usada em infusão contínua IV de 0,1 a 1,5 µg/kg/min como sedativo e analgésico por seu efeito simpatolítico central. A administração em bólus (0,25-1 µg/kg, em 3-5 min) resulta em hipertensão paradoxal associada à bradicardia. Mais informações podem ser buscadas no Capítulo 12.

Antagonistas β-adrenérgicos

Produzem efeito anti-isquêmico importante e reduzem a morbimortalidade associada ao infarto agudo do miocárdio (IAM). São considerados primeira linha de tratamento no IAM com supradesnivelamento de ST na ausência de instabilidade hemodinâmica ou doença reativa da via aérea. No pré-operatório, devem ser mantidos nos pacientes que já os utilizam. Além disso, em pacientes de alto risco cardíaco, essas medicações podem ser iniciadas, desde que com mais de 24 horas de antecedência do procedimento planejado.[18,19]

Os β-bloqueadores são efetivos para o tratamento da hipertensão e também apresentam efeito antiarrítmico. Reduzem a FC, a contratilidade miocárdica e a PA pela ligação aos receptores adrenérgicos β_1 e inibição da ação das catecolaminas circulantes liberadas dos nervos pós-ganglionares simpáticos. A redução da FC produzida pelos β-bloqueadores também serve para prolongar a diástole, aumentar o fluxo sanguíneo para o VE, melhorar a perfusão colateral para o miocárdio isquêmico e otimizar a entrega de oxigênio para a microcirculação coronariana. Como resultado, essas medicações reduzem a demanda miocárdica por oxigênio e simultaneamente aumentam o suprimento.[4,5,9]

O efeito dos β-bloqueadores varia de acordo com o grau de afinidade e de seletividade aos receptores β_1. São classificados em bloqueadores não seletivos (ação β_1 e β_2), como propranolol, nadodol, timolol e pindolol, e cardiosseletivos (ação apenas β_1), como metoprolol, atenolol e bisoprolol. Quando utilizados em altas doses, a cardiosseletividade é perdida. Agentes com cardiosseletividade β_1 são mais indicados para pacientes asmáticos e com hiper-reatividade brônquica. O bloqueio β_2 aumenta o risco de broncospasmo em asmáticos e pode piorar os sintomas decorrentes de doença vascular periférica. São ainda classificados como antagonistas parciais ou puros com base na presença ou ausência de atividade simpatomimética intrínseca. As doses dos β-bloqueadores são apresentadas na Tabela 21.4.[14]

Propranolol

É um β-antagonista não seletivo sem atividade simpatomimética intrínseca (antagonista puro). É o betabloqueador-padrão com o qual todos os outros são comparados. Reduz a FC e a contratilidade miocárdica, resultando em redução do DC. Apresenta alta ligação proteica (90-95%).[14]

Metoprolol

É um β_1-antagonista seletivo sem atividade em receptores β_2 (menor risco de causar eventos adversos em pacientes com hiperatividade brônquica ou doença vascular periférica ou em pacientes com

TABELA 21.4 Posologia dos β-bloqueadores

Fármaco	Bloqueio α	Seletividade β_1	ASI	Dose usual
Atenolol	Não	Sim	Não	50-200 mg, 2x/dia
Carvedilol	Sim	Não	Não	3,125-25 mg, 2x/dia
Esmolol	Não	Sim	Não	IV somente, 250-500 μg/kg/min
Labetalol	Sim	Não	Sim β_2	IV: 20 mg VO: 100-400 mg, 2-3x/dia
Metoprolol (tartarato)	Não	Sim	Não	IV: 1,25-5 mg VO: 25-100 mg, 2-3x/dia
Metoprolol (succinato)	Não	Sim	Não	VO: 50-400 mg, 1x/dia
Nadolol	Não	Não	Não	VO: 40-160 mg, 1x/dia
Propanolol	Não	Não	Não	VO: 10-80 mg, 2-4x/dia

ASI, atividade simpatomimética intrínseca.
Fonte: Podrid,[14] Frishman e Alwarshetty[20] e Brubacher.[21]

hipoglicemia). Tem baixa ligação proteica (10%). Existem duas formas de apresentação via oral: tartarato, com posologia de 2 a 4x/dia, e succinato, com posologia de 1x/dia.[4,14]

Atenolol

É um β_1-antagonista seletivo; pode ser administrado 1 vez ao dia. Da mesma forma que os outros β-bloqueadores seletivos, não potencializa a hipoglicemia induzida pela insulina e pode ser usado em pacientes asmáticos.

Esmolol

Trata-se de β_1-bloqueador de uso intravenoso que apresenta relativa seletividade β_1, sofre metabolismo por esterases presentes nas hemácias, apresentando, assim, rápido metabolismo, tendo uma meia-vida de eliminação de 9 minutos. Seu rápido início de ação, associado à sua rápida metabolização, torna o agente uma ótima escolha para arritmias ou crise hipertensiva durante a cirurgia. Pode também ser usado para atenuar a resposta simpática à intubação orotraqueal ou a estímulo cirúrgico intenso em pacientes com suspeita de isquemia miocárdica. Como não apresenta efeito β_2, a hipotensão com esse agente é maior do que com os outros β-bloqueadores.[20,21]

Antagonistas α e β-adrenérgicos

Carvedilol

É um β-bloqueador não cardioseletivo. Possui propriedades vasodilatadoras atribuídas principalmente à sua atividade bloqueadora nos receptores α_1. Não possui efeito β-agonista intrínseco. É utilizado para tratamento de ICC leve a moderada e hipertensão.[20,21]

Labetalol

É um inibidor α_1 e β não seletivo (β_1 e β_2). O bloqueio α_1 promove dilatação arteriolar e reduz a PA por diminuir a RVS. Esse efeito torna o fármaco uma boa opção para o tratamento da hipertensão intraoperatória. Também apresenta efeito β_2, que contribui para a vasodilatação. Os efeitos β_1 reduzem a contratilidade e a FC miocárdica. Diferentemente dos outros vasodilatadores, o labetalol produz vasodilatação sem desencadear taquicardia reflexa, já que impede o aumento da FC por bloqueio β_1, sendo útil para tratamento da hipertensão associada a isquemia miocárdica. Apresenta meia-vida de eliminação prolongada (6 horas). Formulações parenterais e via oral estão disponíveis. Doses IV de 20 a 80 mg podem ser administradas a cada 10 minutos até a obtenção do efeito desejado. Doses de 0,1 a 0,5 mg/kg podem ser usadas para atenuar o aumento da FC e da PA durante alto estímulo cirúrgico. A hipotensão ortostática é o efeito colateral mais comum.[4,20,21]

Bloqueadores do canal de cálcio

Esses fármacos ligam-se ao receptor tipo L do canal de cálcio responsável pela fase 2 do potencial cardíaco. Produzem vasodilatação, efeito cronotrópico, dromotrópico e inotrópico negativo direto e bradicardia reflexa variável dependendo de cada fármaco. O relaxamento arterial é mais pronunciado do que o venoso, e, assim, o retorno venoso é

mantido. Reduzem a RVS e a PA. Melhoram o suprimento miocárdico de oxigênio por dilatação coronariana e inibição do vasospasmo coronariano. Alguns podem causar taquicardia reflexa. Verapamil e diltiazem produzem efeitos inotrópicos negativos pronunciados. Os efeitos e as doses de cada fármaco são apresentados nas Tabelas 21.5 e 21.6.[15-17]

Verapamil

É um fármaco depressor importante do nodo atrioventricular (AV), com efeito cronotrópico e inotrópico negativos importantes e efeito vasodilatador moderado. Deve ser evitado em pacientes com ICC ou disfunção do nodo AV. É usado para o tratamento de taquidisritmia supraventricular, angina vasospástica e hipertensão arterial.[16,17,22]

Nifedipina

Promove maior vasodilatação periférica e coronariana do que o verapamil, e, diferentemente daquele, não apresenta efeito depressor na atividade do nodo sinoatrial ou AV. A vasodilatação periférica promove taquicardia reflexa por aumento do tônus simpático, que limita a depressão cardíaca do fármaco. É usada para o tratamento do parto prematuro e do vasospasmo coronariano.[16,17,22]

Nimodipina

Penetra a barreira hematencefálica, sendo utilizada para prevenir ou atenuar o vasospasmo cerebral que acompanha a hemorragia subaracnóidea.[16,17,22]

Anlodipina

Apresenta mínimos efeitos deletérios na contratilidade miocárdica e promove efeitos anti-isquêmicos comparáveis aos dos β-bloqueadores em pacientes com síndrome coronariana aguda.[16,17]

TABELA 21.6 Posologia dos bloqueadores do canal de cálcio

Medicamento	VO*	IV
Verapamil	40-240 mg	5-15 mg
Nifedipina	30-180 mg	–
Diltiazem	30-60 mg	0,25-0,35 mg/kg
Nicardipina	60-120 mg	0,25-0,5 mg/kg
Nimodipina	240 mg	–
Anlodipina	2,5-10 mg	–

* Dose oral total diária a ser dividida em três doses.
Fonte: Butterworth e colaboradores.[4]

Diltiazem

Assim como o verapamil, atua preferencialmente no nodo AV, sendo usado como primeira linha para taquiarritmia supraventricular, para o tratamento da hipertensão e da angina de peito.[19,20]

Vasodilatadores

Esses medicamentos atuam por liberação de óxido nítrico (NO). Geralmente são usados para melhorar a hemodinâmica e a relação entre demanda e entrega miocárdica de oxigênio nos pacientes com insuficiência cardíaca. A vasodilatação reduz o retorno venoso, contribuindo para a redução do volume diastólico final, pressão e estresse de parede dos ventrículos. Reduzem também a pressão sistêmica e a pulmonar. Esses efeitos levam a uma redução do consumo miocárdico de oxigênio. Aumentam a entrega de oxigênio por vasodilatar os vasos epicárdicos na ausência de estenoses significativas. A redução da pressão diastólica final do VE associada à vasodilatação coronariana aumenta a perfusão subendocárdica. Com o uso prolon-

TABELA 21.5 Efeitos cardiovasculares dos bloqueadores de canal de cálcio

Parâmetro cardíaco	Verapamil	Nicardipina	Nifedipina	Nimodipina	Diltiazem
Pré-carga	–	–	–	–	–
Pós-carga	↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓
Contratilidade	↓↓	–	–	–	↓
Automatismo sinoatrial	↓↓	↑	↑	↑	↓↓
Condução atrioventricular	↓↓↓	–	–	–	↓↓
Vasodilatação coronariana	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑
Vasodilatação sistêmica	↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑

–, sem efeito; ↓, redução leve; ↓↓, redução moderada; ↓↓↓, redução intensa; ↑, aumento leve; ↑↑, aumento moderado; ↑↑↑, aumento intenso.
Fonte: Butterworth e colaboradores.[4]

gado, os efeitos são reduzidos e pode haver hipertensão de rebote com a interrupção do tratamento. O uso prolongado também associa-se à metemoglobinemia, interferência na agregação plaquetária e resistência à heparina. Devem ser utilizados com muita cautela em pacientes que usam inibidores da fosfodiesterase (sildenafil), pois a vasodilatação mediada por NO é potencializada e pode-se ter hipotensão profunda.[15,16]

Óxido nítrico (NO)

É administrado pela via inalatória para produzir relaxamento da vasculatura arterial pulmonar. Apresenta curtíssima meia-vida (menos de 5 segundos). Promove vasodilatação pulmonar importante e não apresenta efeitos na circulação sistêmica devido à sua rápida captação pela hemoglobina. Promove dilatação dos vasos nos alvéolos e otimiza a oxigenação pela melhora da relação ventilação-perfusão. Em pediatria, é usado para recém-nascidos com persistência de hipertensão pulmonar, e para adultos, nos casos de hipertensão pulmonar grave com disfunção do VD associada. O NO aumenta de forma modesta os níveis de metemoglobinemia. A sua descontinuação pode acompanhar-se de hipertensão pulmonar e hipoxemia arterial de rebote, devendo, portanto, ser lenta.[18,19]

Inicia-se com a dose de 40 ppm (partes por milhão), com redução de 10 ppm a cada 30 minutos de modo a se chegar na dose de 10 a 20 ppm.

Nitroglicerina (NTG)

Dilata principalmente as vênulas (menor efeito em arteríolas) e, assim, em baixas doses, produz vasodilatação sem causar redução significativa da RVS. A PA e o DC diminuem pela redução do retorno venoso. Em doses maiores, dilata as arteríolas, reduzindo também a pós-carga, e estimula a taquicardia reflexa. Melhora o balanço miocárdico por ação vasodilatadora coronariana direta (aumento da entrega de oxigênio) e devido aos efeitos hemodinâmicos sistêmicos (redução da demanda). Aumenta a perfusão subendocárdica, inibe o vasospasmo coronariano e reduz o consumo miocárdico de oxigênio. É um fármaco de primeira linha para pacientes com isquemia miocárdica, mas cautela deve ser tomada em pacientes hipotensos, pois, nesses casos, pode piorar a isquemia. Pode ser usada por via sublingual ou IV para tratamento de angina. Pode produzir metemoglobinemia. É usada em infusão contínua na dose de 0,5 a 1 µg/kg/min.[15-17]

Nitroprussiato sódico (NPS)

É um vasodilatador direto não seletivo (tanto arterial como venoso) de ação ultracurta e sem efeitos inotrópicos que rapidamente reduz a PA. O NPS reduz a pré-carga e a pós-carga do VE, sendo de primeira linha para urgências hipertensivas. Seu uso está associado à dilatação vascular de zonas não isquêmicas e ao direcionamento do fluxo para longe das áreas isquêmicas (roubo coronariano), devendo, assim, ser utilizado com cautela em pacientes isquêmicos. A taquicardia reflexa é mais pronunciada e pode aumentar o consumo miocárdico de oxigênio. Seu uso prolongado ou em altas doses associa-se ao acúmulo de metabólitos tóxicos, metemoglobinemia e acidose lática. Deve ser usado em infusão contínua e precisa de lenta titulação associado à monitoração arterial invasiva. A dose inicial é de 0,3 µg/kg/min e pode ser aumentada até o máximo de 1 µg/kg/min. Caso seja necessária a utilização de doses altas (acima de 2 µg/kg/min), deve-se optar por outra medicação pelo risco de toxicidade.[21]

Hidralazina

É um vasodilatador direto que reduz a concentração de cálcio intracelular na musculatura lisa vascular. Promove dilatação direta de pequenas artérias e arteríolas nos leitos coronariano, cerebral, esplâncnico e renal levando à queda da RVS e da PA. A pré-carga fica relativamente mantida, pois não atua nos vasos de capacitância. Promove taquicardia reflexa, que pode desencadear isquemia em pacientes com estenose coronariana.[16,17,20-22]



Referências

1. Johnson JO, Grecu L, Lawson NW. Autonomic nervous system. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC. Clinical anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 326-68.
2. Knobel E, Akamine N, Constantino JF Jr, Silva E. Terapia intensiva hemodinâmica. São Paulo: Atheneu; 2003.
3. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan GE, Mikhail MS. Anticholinergic drugs. In: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan GE, Mikhail MS. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 223-38.
4. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan GE, Mikhail MS. Adrenergic agonists and antagonists. In: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan GE, Mikhail MS. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 239-54.
5. Feiner J. Clinical cardiac and pulmonary physiology. In: Miller RD, Pardo MC, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011. p. 50-65.

6. Glick D. Autonomic nervous system. In: Miller RD, Pardo MC, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011. p. 66-77.
7. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R Sistema nervoso autônomo: fisiologia e farmacologia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. Manual de anestesiologia clínica. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. p. 179-203.
8. Martini FH, Timmons MJ, Tallitsch RB. O sistema nervoso: sistema nervoso autônomo. In: Martini FH, Timmons MJ, Tallitsch RB. Anatomia humana. 6. ed. Porto Alegre: Artmed; 2009. p. 451-69.
9. Johnson JO, Grecu L, Lawson NW. Sistema nervosa autônomo: fisiologia e farmacologia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. Manual de anestesiologia clínica. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. p.179-203.
10. Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015.
11. Mansoor NB, Ming-Li K, Ruppert K. Use of inotropes and vasopressor agentes in critically ill patients. Br J Pharmacol. 2012;165(7):2015-33.
12. Hensley Jr FA, Martin DE, Gravlee GP. A practical approach to cardiac anesthesia. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
13. Stefani SD, Barros E. Clínica médica. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.
14. Podrid PJ. Major side effects of beta blockers [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [capturado em 17 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/major-side-effects-of-beta-blockers
15. Manaker S. Use of vasopressors and inotropes [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [capturado em 17 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/use-of-vasopressors-and-inotropes
16. Opie LH, Gersh BJ. Drugs for the heart. 8th ed. Philadelphia (PA): Elsevier/Saunders; 2013.
17. Linn KA, Pagel PS. Cardiovascular pharmacology. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia fundamentals. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 229-54.
18. Miller S. Sympatholytics. In: Flood P, Rathmell JP, Shafer SL. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 474-500.
19. Ramsay J, Peatross C. In: Flood P, Rathmell JP, Shafer SL. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 501-14.
20. Frishman WH, Alwarshetty M. Beta-adrenergic blockers in systemic hypertension pharmacokinetic considerations related to current guidelines. Clin Pharmacokinet. 2002;41(7):505-16.
21. Brubacher JR. β-Adrenergic antagonists. In: Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE, editors. Goldfrank's toxicologic emergencies. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2010. p. 896-909.
22. Lo SS, Shanewise JS. Sympathomimetic drugs. In: Flood P, Rathmell JP, Shafer SL. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 449-73.

Parte III

Boas práticas em anestesiologia

22

Ventilação mecânica

Luiz Gustavo Alves Rosa
Elaine A. Felix

A ventilação mecânica invasiva (VMI) proporciona suporte ventilatório para pacientes sob anestesia geral, pois estes perdem a capacidade de manutenção do *drive* ventilatório adequado para as trocas gasosas por depressão do sistema nervoso central decorrente dos fármacos utilizados na indução e manutenção anestésica. Os aparelhos de anestesia atuais utilizam ventilação com pressão positiva, na qual o ventilador empurra o ar para dentro das vias aéreas centrais e o gradiente de pressão resultante faz o ar fluir para dentro das pequenas vias aéreas e alvéolos.[1]

O objetivo principal do suporte ventilatório mecânico é promover adequado volume-minuto alveolar, quantitativa e qualitativamente, buscando uma troca gasosa eficiente, para manutenção da oxigenação e da eliminação do dióxido de carbono (CO_2). Ademais, a adequação das trocas gasosas deve ser realizada com a preocupação de evitar lesões pulmonares induzidas pela ventilação mecânica (LPIVs). A ocorrência de múltiplas agressões ao organismo no perioperatório, como os diversos posicionamentos cirúrgicos, o uso de afastadores cirúrgicos, a reposição hidreletrolítica, a realização de transfusão sanguínea e a presença de dor, leva à restrição da mobilidade pulmonar, à alta incidência de atelectasias, à disfunção do diafragma e à inflamação.[1-3]

A LPIV pode promover barotrauma por aumentos de pressões intrapulmonares, volumotrauma por hiperdistensão alveolar, atelectrauma pelo recrutamento cíclico e biotrauma por inflamação local e até sistêmica. As estratégias de ventilação protetora no perioperatório têm sido estudadas recentemente, estabelecendo novos paradigmas e influenciando decisões clínicas, como cálculo do volume corrente (VC), uso de manobras de recrutamento, definição da fração inspirada de oxigênio (FiO_2) e níveis de pressão positiva no final da expiração (PEEP), entre outros, buscando otimizar a troca gasosa e minimizar lesões.[3-5]

Fisiologia respiratória

Ventilação

Ventilação se refere ao movimento do ar para dentro e para fora dos pulmões durante a inspiração e a expiração, respectivamente. A ventilação é dividida em ventilação alveolar – porção de ar que chega aos alvéolos e efetivamente participa das trocas gasosas – e ventilação do espaço morto – porção de ar que não participa das trocas gasosas (vias aéreas de condução e alvéolos ventilados, mas não perfundidos).[6] O objetivo da ventilação é gerar fluxo e volume adequados para prover ventilação alveolar com o mínimo de trabalho respiratório.[7]

Mecânica respiratória

O transporte de ar para os alvéolos e destes para o meio ambiente necessita da criação de gradiente de pressão, que resultará em mudanças de volume dos componentes elásticos do sistema respiratório, fluxo nas vias aéreas, velocidade de movimento dos tecidos e aceleração de ar e tecidos. O movimento de fluxo de gás para dentro e para fora dos pulmões requer pressões motrizes capazes de sobrepor a pressão de resistência, pressão elástica (Pel) e, muitas vezes, as forças de inércia oferecidas pela árvore brônquica, pelo parênquima pulmonar e pela parede torácica.[8]

A inspiração fisiológica é ativa, com contração do diafragma que determina aumento da caixa torácica e consequente geração de pressão pleural subatmosférica ("negativa"), promovendo o gra-

diente de pressão necessário ao influxo de ar para dentro das vias aéreas e pulmões. Já a expiração fisiológica é passiva e decorre das forças de recolhimento elástico pulmonar. A energia potencial adquirida na inspiração transforma-se em energia cinética na expiração.[6,9]

A pressão de pico inspiratória (PPI) consiste na maior pressão medida nas vias aéreas, normalmente ao nível da boca, e é a pressão necessária para sobrepor a resistência ao fluxo inspiratório, recuo elástico dos pulmões, recuo elástico da caixa torácica e a pressão alveolar. Já a pressão de platô (Pplatô) é a pressão medida durante a pausa inspiratória estabelecida pelo operador, que permite inferir indiretamente a pressão alveolar, pois a inexistência de fluxo inspiratório exclui o componente resistivo presente na PPI.[10] A PEEP colabora com o recrutamento alveolar e aumenta a capacidade residual funcional.

A resistência do sistema respiratório é decorrente do fluxo do ar viscoso e turbulento através, principalmente, das vias aéreas e, em menor grau, da deformação do parênquima pulmonar e da parede torácica. Usando o modo ventilatório ventilação controlada a volume (VCV), com fluxo constante e pausa inspiratória, é possível estimar a resistência pela diferença entre a PPI e a Pplatô, como demonstrado na Figura 22.1.[8]

Já a Pel advém do recuo dos pulmões e da parede torácica, deformando suas configurações anatômicas pela contração do diafragma e dos músculos intercostais (ou por ventilação mecânica por pressão positiva). A mudança na pressão de distensão (transrespiratória, transpulmonar ou intrapleural) por um volume aplicado é definida como elastância. Geralmente, a elastância é mais bem compreendida pelo seu recíproco, a complacência, a qual se define pelo volume alterado decorrente da variação por unidade de pressão. Em VCV, também é possível estimar a Pel, que é dada pela diferença entre a Pplatô e a PEEP, como demonstrado na Figura 22.1.[8,9]

Alguns fatores podem diminuir a complacência pulmonar e da parede torácica, ou seja, aumentar a Pel, alterando a curva ventilatória normal e promovendo uma ventilação pulmonar com sensação de mais "dura" ou difícil. Algumas situações clínicas de interesse que alteram a complacência do sistema respiratório estão listadas na Tabela 22.1.

O aumento da pressão de resistência e da elastância (diminuição da complacência) está exemplificado nas curvas de pressão em uso do modo VCV com fluxo constante da Figura 22.2 (compare com a curva normal anterior).

Alterações fisiológicas e fisiopatológicas da ventilação mecânica por pressão positiva

Quando o paciente é submetido à VMI por pressão positiva, muda-se o paradigma da ventilação fisiológica por pressão negativa e, dessa alteração, sur-

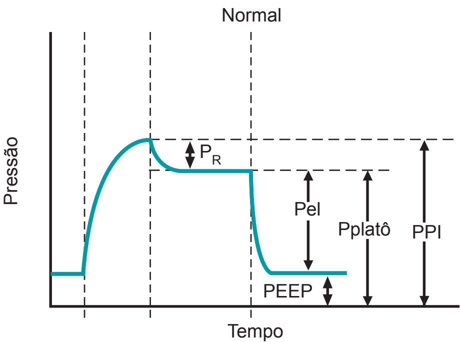


FIGURA 22.1 Curva de pressão nas vias aéreas em ventilação controlada a volume com fluxo constante.

P_R, pressão de resistência; Pel, pressão elástica; Pplatô, pressão de platô; PPI, pressão de pico inspiratória; PEEP, pressão positiva no final da expiração.
Fonte: Chitilian e colaboradores.[8]

TABELA 22.1 Situações clínicas de interesse que diminuem a complacência do sistema respiratório

↓ Complacência pulmonar	↓ Complacência da parede torácica
Consolidação	Distensão abdominal
Edema pulmonar	Síndrome compartimental abdominal
Pneumotórax	Edema da parede torácica
Atelectasia	Deformidade torácica
Doença intersticial	Tônus muscular
Pneumectomia ou ressecção cirúrgica	Cicatriz extensa em tórax e abdome
Sobredistensão pulmonar	Videolaparoscopia
Intubação seletiva	

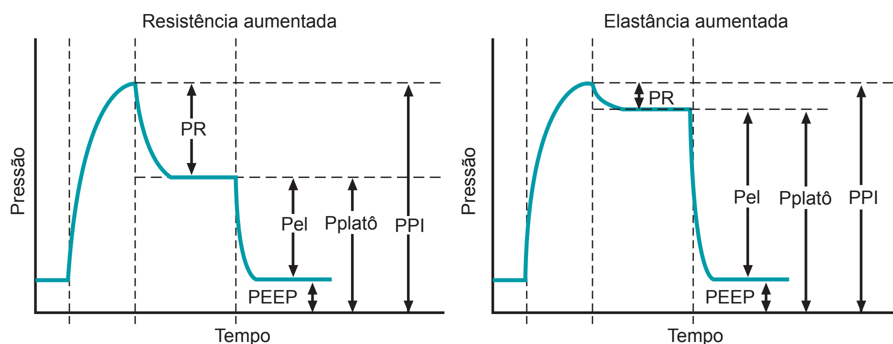


FIGURA 22.2 Curvas de pressão nas vias aéreas em ventilação controlada a volume (VCV) com fluxo constante. À esquerda, com aumento da resistência nas vias aéreas, e à direita, com aumento da elastância (diminuição da complacência).

PR, pressão de resistência; Pel, pressão elástica; Pplatô, pressão de platô; PPI, pressão de pico inspiratória; PEEP, pressão positiva no final da expiração.
Fonte: Chitilian e colaboradores.[8]

gem inúmeras consequências. Dentre os efeitos pulmonares possíveis, destacam-se riscos de barotrauma, LPIV, auto-PEEP, ventilação heterogênea, distúrbio ventilação-perfusão (V/Q) e prejuízo da motilidade mucociliar.[1]

Barotrauma

Ruptura alveolar causada por pressão transalveolar elevada (pressão alveolar menos pressão intersticial adjacente). Ocorre em aproximadamente 10% dos pacientes em VMI, e suas consequências incluem pneumotórax, enfisema subcutâneo, pneumomediastino e pneumoperitônio. Entre os fatores de risco, encontram-se asma, doença pulmonar intersticial crônica e síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), além de PEEP elevada sem manobras de recrutamento alveolar. O barotrauma aumenta a mortalidade, prolonga a estadia em unidade de tratamento intensivo (UTI) e o tempo de VMI.[1,10]

Lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica

É clinicamente indistinguível da SARA.[1] A patogênese da LPIV baseia-se na sobredistensão alveolar (mais relacionada a altos volumes correntes que a altas pressões) e na atelectasia cíclica (atelectrauma) que a VMI por pressão positiva pode promover. Como consequência das lesões alveolares, há aumento da permeabilidade intersticial, edema alveolar, hemorragia alveolar, perda funcional do surfactante e colapso alveolar. Entre os fatores de risco incluem-se pacientes com SARA, uso de altos volumes correntes, transfusões sanguíneas, acidemia (pH < 7,35) e doença pulmonar restritiva. O manejo baseia-se em VMI protetora, que minimiza a sobredistensão alveolar e o atelectrauma. Utiliza-se VC baixo (6-8 mL/kg), Pplatô $\leq$ 30 cmH_2O e aplicação de PEEP, mais bem explicados posteriormente.[2]

Auto-PEEP

Ocorre quando há pressão positiva nas vias aéreas no final da expiração devido à exalação incompleta, ou seja, a inspiração inicia-se antes do término da expiração precedente. Como etiologia da auto-PEEP encontra-se volume-minuto alto, o que significa frequência respiratória (FR) aumentada e/ou VC alto; tempo inspiratório (Tinsp) prolongado; resistência aumentada do fluxo expiratório (p. ex., tubo traqueal estreito); limitação ao fluxo expiratório (p. ex., doença pulmonar obstrutiva crônica); e constante de tempo desigual entre os alvéolos (os alvéolos se esvaziam em tempos diferentes).[1]

Para detectar a auto-PEEP, deve-se aplicar pausa expiratória de 0,5 a 1 segundo e medir diretamente a pressão das vias aéreas no final da pausa expiratória. Os ventiladores de uso em anestesia não oferecem esse recurso. A auto-PEEP pode ser identificada pelas curvas ventilatórias, ausculta e palpação, demonstrando fluxo aéreo expiratório da ventilação precedente até o momento de disparo da próxima ventilação.[1]

Como consequência, ocorrem a exacerbação dos efeitos hemodinâmicos da VMI, o aumento do risco de barotrauma e a dificuldade de disparo de ventilação assistida. Para corrigir a auto-PEEP, faz-se necessário ajuste nas configurações do ventilador (aumentar a duração da expiração, aumen-

tar a taxa de fluxo inspiratório, diminuir a FR, diminuir o VC ou aplicar PEEP para sobrepor a auto-PEEP); redução da demanda ventilatória (tratar ansiedade, febre e dor); e diminuição da resistência ao fluxo expiratório (sucção de secreções nas vias aéreas, broncodilatadores em caso de broncospasmo, troca do tubo traqueal para outro de maior diâmetro).[1]

Ventilação heterogênea

A distribuição da ventilação por pressão positiva não é uniforme e varia de acordo com a complacência alveolar, a resistência das vias aéreas e das modificaçoes de ventilação e perfusao geradas nas zonas de West (ver Capitulo 29). Doenças pulmonares tanto das vias aéreas quanto do parênquima exacerbam essa heterogeneidade.[1]

Distúrbio ventilação-perfusão (V/Q)

Em geral, a ventilação por pressão positiva piora o efeito espaço morto e melhora o *shunt*.[1]

Motilidade mucociliar

A ventilação mecânica prejudica a função mucociliar e predispõe à retenção de secreções e ao desenvolvimento de infecção pulmonar.[1]

Entre os efeitos sistêmicos relacionados à VMI por pressão positiva, destacam-se, como de fundamental importância e necessidade de conhecimento pelo anestesiologista, os efeitos hemodinâmicos. Há diminuição do débito cardíaco por três razões. Primeiramente, ocorre diminuição do retorno venoso devido à redução do gradiente de pressão das veias sistêmicas extratorácicas para o átrio direito, que pode ser ainda mais acentuada pela presença de auto-PEEP, PEEP aplicada e hipovolemia. Por conseguinte, há redução do débito do ventrículo direito não somente pela diminuição da pré-carga, mas também pelo aumento da resistência vascular pulmonar. E, por fim, o débito do ventrículo esquerdo é reduzido pelo desvio do septo interventricular para a esquerda com prejuízo do enchimento ventricular esquerdo.[1,7]

Ainda em decorrência da VMI por pressão positiva, há inúmeros efeitos sistêmicos: aumento da resistência insulínica, risco aumentado de doença venosa tromboembólica, contraturas articulares, fraqueza muscular por atrofia muscular, inflamação sistêmica, aumento da pressão intracraniana por piora do fluxo venoso cerebral, desenvolvimento de insuficiência renal aguda, sangramento gastrintestinal por úlcera de estresse, diminuição da perfusão esplâncnica, esofagite erosiva, diarreia, colecistite acalculosa, hipomotilidade intestinal e piora do padrão de sono.[1]

Modos ventilatórios

O modo ventilatório corresponde ao método de suporte inspiratório dado ao paciente em VMI. Todos os modos podem ser divididos em duas ordens: controle de volume e controle de pressão. Famílias são formadas com base nas combinações possíveis de ventilações, que podem ser mandatórias ou espontâneas. Na ventilação espontânea, o início e o fim da inspiração são determinados pelo paciente e não dependem de quaisquer configurações da máquina para os tempos inspiratório e expiratório. Na ventilação mandatória, o início e/ou o fim de inspiração são determinados pelo ventilador, independentemente do paciente.[11-13]

O modo ventilatório é definido pela combinação de três características:

1. Gatilho ou disparo do ventilador: o que inicia a inspiração. A ventilação pode ser disparada pelo tempo dado pela FR (modos controlados) ou pelo esforço do paciente, que gera uma mudança suficiente na pressão ou fluxo do circuito (modos assistidos);[7,12]
2. Limite: o algoritmo que governa a entrega da pressão positiva. O fluxo de ar para dentro dos pulmões pode ter como objetivo uma taxa de fluxo predeterminada, isto é, a taxa de fluxo do pico inspiratório ou uma pressão pré-fixada;[7,12]
3. Sinal de término: o que encerra a fase inspiratória. Esse sinal pode ser por tempo (VCV e PCV) ou por fluxo (pressão de suporte), no qual a inspiração termina quando o fluxo inspiratório diminui até uma porcentagem predeterminada do pico de fluxo (% de critério de ciclagem).[7,12]

Ventilação controlada a volume (VCV)

Esse modo ventilatório pode iniciar a inspiração de maneira controlada ou assistida e termina quando entrega o VC preestabelecido. Portanto, o VC é escolhido pelo anestesiologista e permanece constante, garantindo, dessa forma, o volume-minuto (FR x VC).[12,13]

A PPI na via aérea é variável e determinada pela resistência das vias aéreas, complacência pulmonar e parede torácica. Deve-se estar atento a monitoração da PPI e Pplatô com regulagem adequada do alarme de pressão inspiratória máxima

nas vias aéreas, geralmente com pressão fixada em valores inferiores a 40 cmH_2O; preferencialmente a PPlatô deve permanecer no máximo em 25 cmH_2O. Pressões de via aérea muito altas são decorrentes de VC alto, fluxo de pico aumentado, baixa complacência ou alta resistência.[11-13]

As curvas de pressão, fluxo e volume normais no modo VCV encontram-se na Figura 22.3. Nota-se que, nesse modo ventilatório, o fluxo é constante durante a primeira fase da inspiração até atingir o VC predeterminado, com aumento da pressão nas vias aéreas atingindo a pressão de pico. Ainda na inspiração, foi ajustado um tempo de pausa inspiratória na qual o fluxo cessa, o VC se mantém e há uma acomodação do mesmo com equalização das pressões entre vias aéreas condutivas e as de troca gasosa, estabelecendo a Pplatô,

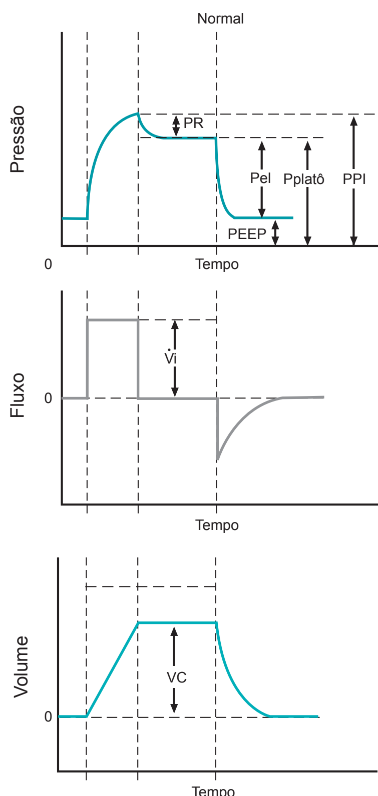


FIGURA 22.3 Curvas de pressão, fluxo e volume normais durante ventilação controlada a volume com fluxo constante.

PR, pressão de resistência; Pel, pressão elástica; Pplatô, pressão de platô; PPI, pressão de pico inspiratória; PEEP, pressão positiva no final da expiração; Vi, fluxo; VC, volume corrente.
Fonte: Chitilian e colaboradores.[8]

geralmente, nos ventiladores modernos, uma porcentagem do tempo inspiratório, variando de 25 a 50%. Portanto, a duração da pausa em segundos resulta deste percentual ajustado sobre a duração do tempo inspiratório decorrente da FR e Relação I:E ajustadas no ventilador. Pausas inspiratórias com duração de 0,5 a 1 segundos são adequadas para promover condições semi-estáticas no sistema respiratório e, desta forma, a PPlatô torna-se o espelho da pressão alveolar (PA). O valor de Pplatô é o que deve ser considerado para estimativa dos riscos de barotrauma, por ser o que melhor representa a pressão nas pequenas vias aéreas e alvéolos.

Como dito anteriormente, a diferença entre a PPI e a Pplatô é a pressão de resistência das vias aéreas, enquanto a diferença entre a Pplatô e a PEEP é a Pel do sistema respiratório.

Durante a expiração, observa-se que o fluxo chega até zero, assim como a curva de volume antes do início da próxima inspiração, demonstrando uma relação inspiração/expiração (relação I:E) adequada, sem aprisionamento de ar nas vias aéreas (formação de auto-PEEP).

Ventilação controlada a pressão (PCV)

Esse modo ventilatório caracteriza-se por manter a pressão limitada durante toda a fase inspiratória, sendo ciclado a tempo. O tempo inspiratório é fixo e estabelecido pelo anestesiologista, nem sempre de forma direta; isto é, pode ser gerado pela combinação de FR e relação I:E. O fluxo é livre e desacelerado.

A PPI é constante e dada pelo ajuste desejado da pressão inspiratória (determinada pelo anestesiologista). Em alguns ventiladores, a PPI monitorada difere da ajustada por apresentar a soma da pressão ajustada mais a PEEP. Nesse modo, o volume-minuto é variável devido ao VC variável, o qual é diretamente relacionado ao nível de pressão ajustado e à complacência, e indiretamente proporcional à resistência do circuito ventilatório.[11,13]

Na PCV, deve-se estar atento ao VC expirado com regulagem adequada do alarme de volume corrente mínimo e máximo.[11] Um VC muito alto corresponde a pressão inspiratória alta, alta complacência, baixa resistência das vias aéreas ou do circuito respiratório.

As curvas de pressão, fluxo e volume normais no modo PCV encontram-se na Figura 22.4. Na PCV, o ventilador entrega uma pressão constante durante a fase inspiratória com fluxo e Vc variáveis. O fluxo é desacelerado e atinge o valor de zero quando a pressão inspiratória é equalizada por todo o sistema respiratório. Nesse momento da inspiração, tem-se o valor do VC.

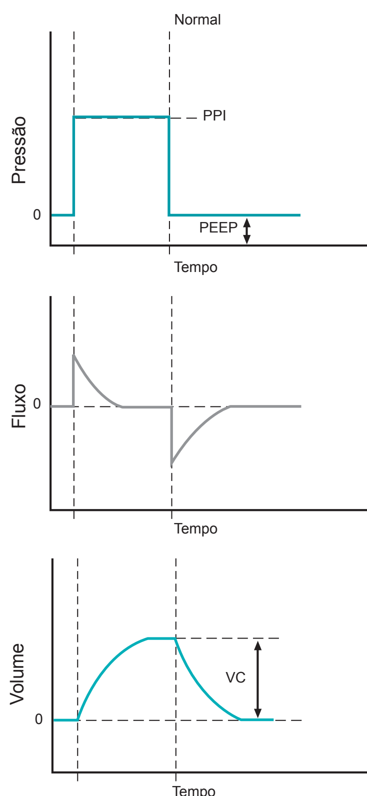


FIGURA 22.4 Curvas de pressão, fluxo e volume normais durante ventilação controlada a pressão (PCV).

PPI, pressão de pico inspiratória; PEEP, pressão positiva no final da expiração; VC, volume corrente.
Fonte: Chitilian e colaboradores.[8]

Assim como na VCV, durante a expiração, nota-se a curva de fluxo alcançando o valor de zero antes do próximo ciclo inspiratório, como demonstrativo de uma boa relação I:E sem formação de auto-PEEP e aprisionamento aéreo.

Pacientes com aumento da pressão de resistência apresentarão curva de fluxo com pico de fluxo inspiratório mais baixo e lentificado, assim como valor de VC mais baixo. Já o aumento na pressão elástica irá apresentar curva de fluxo com pico de fluxo inspiratório mais alto, atingindo o valor de zero precoce durante a inspiração, também apresentando valor de VC mais baixo para a mesma pressão inspiratória.[8]

VCV versus *PCV*

Não há, em geral, superioridade de um modo ventilatório sobre o outro em relação a mortalidade, oxigenação ou trabalho respiratório.[7,13,14] Para pacientes submetidos a procedimentos videolaparoscópicos, recomenda-se utilização de PCV pela melhor mecânica pulmonar, devendo-se atentar para o adequado valor de VC expirado.[11] As principais vantagens de cada modo ventilatório em detrimento do outro encontram-se no Quadro 22.1.

QUADRO 22.1
Vantagens de cada um dos modos ventilatórios – PCV e VCV

- **PCV**
  - Menor pressão de pico nas vias aéreas
  - Distribuição de gás mais homogênea com menor sobredistensão alveolar regional
  - Melhor sincronia paciente-ventilador
  - Liberação mais precoce da VMI
- **VCV**
  - VC constante e garantido
  - Manutenção de ventilação-minuto mínima
  - Possibilidade de calcular a complacência e a resistência das vias aéreas

Fonte: Hyzy.[13]

Há um modo ventilatório mais moderno, chamado de volume controlado com pressão regulada (PRVC), no qual o ventilador autorregula o tempo inspiratório e o fluxo para que o VC determinado gere o menor aumento na Pplatô nas vias aéreas. O PRVC é um modo ciclado a tempo e limitado a pressão que consegue reunir muitas das características positivas dos dois modos mais utilizados na VMI (PCV e VCV), garantindo VC e volume-minuto como a VCV e diminuindo a pressão de pico nas vias aéreas como a PCV.[7,11,13]

Nas duas últimas décadas, os modos assistido-controlados têm ganhado maior visibilidade devido ao uso no perioperatório, embora as publicações e evidências de benefícios sejam escassas. Esses recursos são aplicados na fase de preparo de pacientes com comprometimento respiratório grave; no transoperatório de pacientes usando máscara laríngea ou sedação; e até no pós-operatório de pacientes mantidos em suporte ventilatório por insuficiência respiratória ou por necessidades específicas das doenças ou dos procedimentos cirúrgicos.[15-17]

Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV)

Caracteriza-se por ciclos de respiração espontânea intercalados com ciclos mandatórios realizados pelo ventilador. A FR dos ciclos mandatórios deve ser reduzida pelo operador, permitindo que se criem janelas de tempo suficientes para que se processem

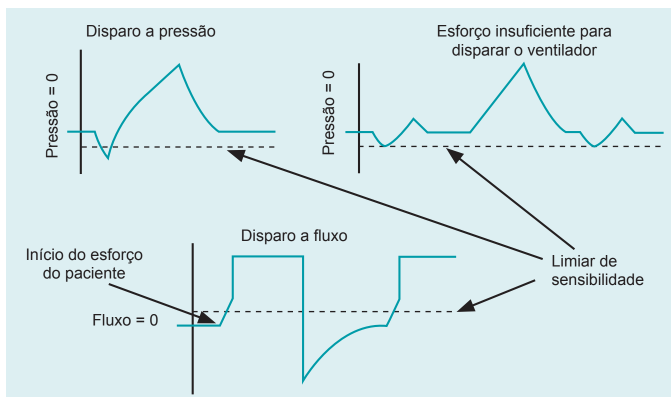


FIGURA 22.5 Disparo do ventilador por pressão e fluxo.

Fonte: Carvalho e colaboradores.[18]

ciclos espontâneos. Além disso, o ventilador sincroniza o ciclo mandatório com o esforço inspiratório do paciente. O disparo do ventilador pode ser dado por fluxo ou pressão, geralmente ajustando um controle denominado *trigger* ou sensibilidade (Fig. 22.5).[18]

O uso dessa modalidade ao final de uma anestesia geral com ventilação controlada permite desmame gradual e retorno à ventilação espontânea sem hipoxemia com hipercapnia. Ela é usada também para pacientes que necessitam garantir volume-minuto mínimo antes de estarem aptos a receber apenas pressão de suporte (PS).

Os ciclos mandatórios de ventilação controlada podem ser gerados pelo modo VCV ou PCV. A pressão de suporte deve ser combinada aos ciclos espontâneos da SIMV (Fig. 22.6).

Ventilação com pressão de suporte (PSV) ou pressão de suporte (PS)

PSV é modo de ventilação disparada pelo paciente, ciclada a fluxo e limitada à pressão (Fig. 22.7). A ciclagem a fluxo garante completa sincronia durante a inspiração e a expiração.[19] O disparo é dado pelas alterações de pressão e/ou fluxo configuradas pelo ajuste da sensibilidade ou *trigger* do aparelho de anestesia, em geral em torno de -1 a -3 cmH_2O, ou, se for a fluxo, este pode variar de 0,3 a 15 L/min.

Caracteriza-se por pressão limitada durante toda a fase inspiratória, sendo ciclada quando o fluxo inspiratório cai, geralmente, a 25% do pico de fluxo inspiratório. Em pacientes obstrutivos, é interessante aumentar a porcentagem de critério de ciclagem para > 25%, permitindo reduzir o tempo inspiratório, também denominado tempo de rampa, da mesma forma que, em pacientes restritivos, é necessário diminuir a porcentagem de critério de ciclagem para < 25%, aumentando o tempo inspiratório.[7,11,13]

No modo PSV, são estabelecidas no aparelho de anestesia o nível de pressão de suporte, a PEEP e a FiO_2, enquanto a FR é dada pelo paciente. O VC é variável e depende do nível de pressão de suporte, resistência e complacência das vias aéreas.[13]

Em geral, a escolha do valor de pressão de suporte a ser ajustada fica entre 30 e 50% da *driving pressure* ou pressão motriz (Pplatô – PEEP). A variação da PSV pode ser de 0 a 50 cmH_2O (Tab. 22.2).[20]

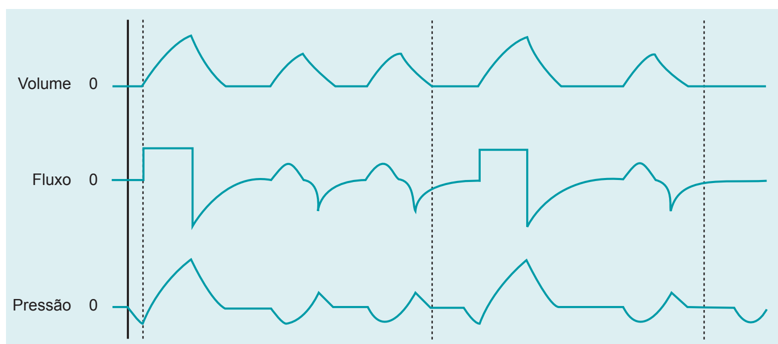


FIGURA 22.6 Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV) com ciclos mandatórios em ventilação controlada a volume (VCV).

Fonte: Carvalho e colaboradores.[18]

TABELA 22.2 Ajuste inicial da ventilação mecânica invasiva sob pressão de suporte (PSV)

Parâmetro	Regulagem
Nível de PSV	De acordo com a necessidade (7-20 cmH_2O)
Sensibilidade	O mais sensível possível sem autociclagem (-1 a -2 cmH_2O)
Rampa/ascensão	De acordo com a necessidade
Nível de PEEP	De acordo com a necessidade
FiO_2	De acordo com a necessidade
Alarmes	Volume expirado, FR, tempo inspiratório, pressões

Pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)

O ventilador permite que o paciente ventile espontaneamente, porém fornece uma pressurização contínua tanto na inspiração quanto na expiração. Esse é um modo de ventilação espontânea não assistida pelo ventilador. O VC depende do esforço inspiratório do paciente e das condições da mecânica respiratória do pulmão e da parede torácica (Fig. 22.8).[18]

Em anestesiologia, pode ser usada na indução do paciente sob máscara facial ou, ainda, na fase de recuperação, logo após a extubação. A ventilação não invasiva (VNI) pode ser utilizada imediatamente após a extubação nos pacientes de risco para evitar insuficiência respiratória aguda e reintubação. No pós-operatório imediato de cirurgia abdominal, cardíaca e torácica eletivas, deve ser utilizada, estando associada à melhora da troca gasosa, à redução de atelectasias e à diminuição do trabalho respiratório, bem como à diminuição da necessidade de intubação orotraqueal e possivelmente da mortalidade. Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) hipercápnicos, deve ser usada para encurtar a duração da VMI, o que reduz a mortalidade, diminui as taxas de pneumonia associada à ventilação mecânica, gerando menos dias de internação hospitalar e em UTI.[11]

Regulagem e configurações da ventilação mecânica

São inúmeros os ajustes que precisam ser feitos quando a ventilação mecânica é iniciada. Atualmente, os aparelhos de anestesia já vêm com configurações preestabelecidas, que estão dentro do adequado para a maioria dos pacientes adultos,

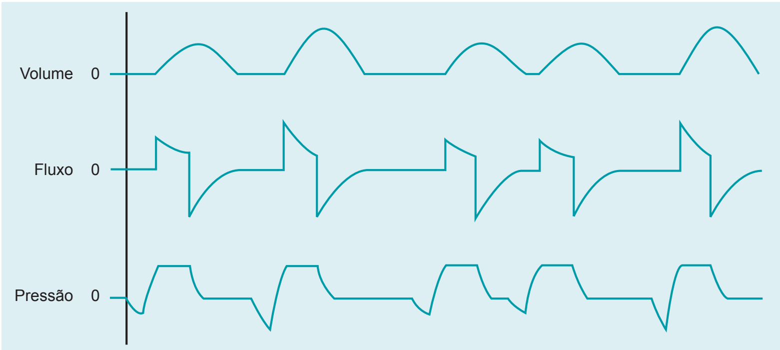


FIGURA 22.7 Ventilação com pressão de suporte (PSV).

Fonte: Carvalho e colaboradores.[18]

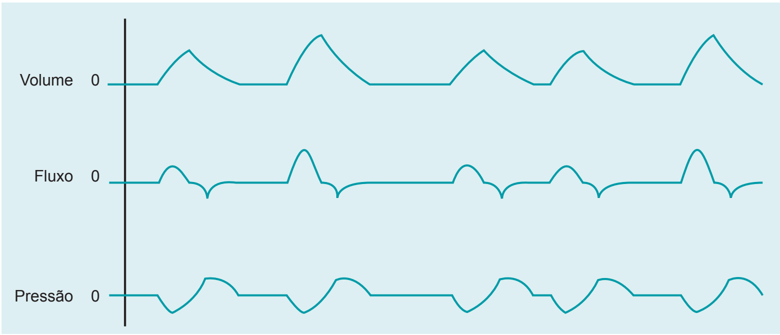


FIGURA 22.8 Pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP).

Fonte: Carvalho e colaboradores.[18]

exigindo apenas um ajuste fino. Entre as configurações a serem ajustadas, estão modo ventilatório (geralmente VCV ou PCV), FiO_2, FR, VC (no modo VCV) ou PPI (no modo PCV), PEEP, taxa de fluxo, tempo inspiratório e relação I:E.[12]

Escolha do modo ventilatório

Opta-se por PCV ou VCV de acordo com a preferência e a familiaridade do anestesiologista, em geral sem superioridade de um modo ventilatório sobre o outro, desde que respeitada a mecânica ventilatória.[11,13]

Sensibilidade em modos assistidos e/ou assistido-controlados

Em geral, o ajuste de *trigger* ou sensibilidade à pressão varia de -1 a -3 cmH_2O e, se for à fluxo, este pode variar de 0,3 a 15 L/min. É necessário regular esse valor com cuidado para não haver sensibilidade muito alta, isto é, ajustes de baixíssimas pressões ou fluxos, para impedir a entrega de um ciclo em resposta ao mínimo movimento do paciente ou deflexões de pressão causadas pelo movimento de água nas traqueias. Da mesma forma, devem-se evitar ajustes elevados de pressão ou fluxo que promovam baixa sensibilidade, podendo resultar em assincronia respiratória, prolongando o período entre o esforço inicial e a entrega do ciclo.[12]

Fração inspirada de oxigênio (FiO_2)

Utiliza-se a mais baixa FiO_2 necessária para manter a oxigenação adequada, em geral menor que 60%, garantindo uma saturação arterial de oxigênio por oximetria de pulso (SpO_2) acima de 92%. Uma FiO_2 muito alta está associada a aumento de atelectasia de absorção, piora da hipercapnia e lesões de via aérea e parênquima pulmonar pela toxicidade do O_2.[11,12,21]

Frequência respiratória (FR)

Geralmente são necessárias entre 10 e 16 incursões respiratórias por minuto, ajustando para manter pressão arterial de CO_2 ($PaCO_2$) entre 35 e 45 mmHg, com pressão parcial de CO_2 exalado ($EtCO_2$) entre 30 e 40 mmHg. Com a tendência de utilização de VC menor, há necessidade de aumento da FR.[11,12]

Volume corrente (VC)

Como regra, deve-se configurar 6 a 8 mL/kg do peso corporal predito (ver fórmula a seguir).[11]

Peso corporal predito (em kg):
- Homens: 50 + 0,91 x (altura em cm –152,4)
- Mulheres: 45,5 + 0,91 x (altura em cm – 152,4)

Pressão de pico inspiratória (PPI)

Ajusta-se a pressão no modo PCV que entrega o VC dentro dos valores anteriores citados de 6 a 8 mL/kg do peso predito.[11]

Fluxo inspiratório ou tempo inspiratório

Ajusta-se fluxo e/ou tempo inspiratório para manter uma relação I:E de 1:2 a 1:3.[11]

Pressão positiva no final da expiração (PEEP)

O valor convencionalmente sugerido para PEEP em pacientes cirúrgicos com pulmões saudáveis encontra-se entre 3 e 10 cmH_2O para impedir a formação de atelectasia e evitar o atelectrauma. O real papel da PEEP e o melhor valor em pacientes cirúrgicos ainda são controversos.[3,11,21]

Após as configurações iniciais da VMI, faz-se necessária atenta observação das curvas de VC, pressão e fluxo, além da capnografia e oximetria de pulso para a certificação da adequada ventilação e oxigenação do paciente.[11]

Ventilação protetora

No passado, a maneira tradicional de VMI no intraoperatório contemplava altos volumes correntes com valores de 10 a 15 mL/kg de peso predito sem PEEP. Porém, após trabalhos clássicos demonstrando melhora de desfechos clínicos em pacientes com SARA submetidos ao que se convencionou chamar de VMI protetora com VC baixo (ao redor de 6 mL/kg de peso predito), limitação da Pplatô até 30 cmH_2O e PEEP alta associada a manobras de recrutamento alveolar, houve interesse crescente em saber se tais medidas também melhorariam os desfechos de complicações pulmonares pós-operatórias (CPPs) em pacientes cirúrgicos portadores de pulmões saudáveis.[7,21,22]

A teoria para a estratégia de VMI protetora baseia-se na aplicação de baixos volumes correntes, evitando a sobredistensão alveolar para diminuir a ocorrência de lesão pulmonar e inflamação, bem como na aplicação de PEEP com manobras de recrutamento alveolar objetivando manter os alvéolos abertos e evitar a atelectasia cíclica (atelectrauma) provocada pelo colapso alveolar no final da expiração, também associada à inflamação e à piora dos desfechos clínicos.[12,21]

O valor de PEEP considerado por estudos clínicos como necessário para reduzir ou eliminar a atelectasia e melhorar a complacência pulmonar sem aumentar o espaço morto durante a anestesia geral foi em torno de 10 cmH_2O. E, apesar de a PEEP de 10 cmH_2O promover aumento do volume

pulmonar e redução da atelectasia, esse valor não melhorou a função pulmonar quando comparado à PEEP de 0 cmH_2O em pacientes cirúrgicos.[21]

Da observação supracitada surgiu o conceito de "atelectasia intraoperatória permissiva", na qual a PEEP é mantida relativamente baixa e sem realização de manobras de recrutamento. Trata-se de uma estratégia controversa que tem como conceito a redução do estresse estático pulmonar, o qual está relacionado à pressão média de vias aéreas, assumindo que o tecido pulmonar colapsado é protegido da lesão pela VMI. A atelectasia intraoperatória permissiva pode ser limitada pela deterioração da oxigenação, sendo necessário aumento na FiO_2 e da própria PEEP.[21]

Quando uma PEEP mais alta se faz necessária, é imperativa a aplicação de manobras de recrutamento alveolar, as quais são descritas de inúmeras maneiras. Seguem três exemplos clássicos de como realizar manobras de recrutamento alveolar:[21]

1. Realizar compressão do balão do aparelho de anestesia, lenta e gradual, até atingir a pressão de 40 cmH_2O para não obesos e 40 a 50 cmH_2O para pacientes obesos durante aproximadamente 40 segundos. É a maneira mais simples e mais difundida entre os anestesiologistas. Com essa manobra, há risco de barotrauma e posterior perda do recrutamento alveolar quando a VMI é reiniciada.[21] A manobra deve ser seguida de PEEP e com atenção às repercussões hemodinâmicas. Um trabalho clássico utilizando ressonância magnética preconiza 8 segundos em contrapapartida ao uso de 16 segundos da manobra de capacidade vital clássica;
2. Sob VCV, aumenta-se o VC passo a passo. Ajusta-se a PEEP para 12 cmH_2O, a FR para 6 a 8 respirações por minuto e o VC para 8 mL/kg de peso predito. Posteriormente, o VC é aumentado em passos de 4 mL/kg de peso predito até a pressão de abertura-alvo das vias aéreas ser atingida (geralmente 30-40 cmH_2O). Após 3 a 5 ventilações nessa pressão, a PEEP é mantida em 12 cmH_2O, o VC é reajustado para 6 a 8 mL/kg de peso predito e a FR ajustada pela $PaCO_2$;[21]
3. Sob PCV, pode-se conduzir a manobra de recrutamento alveolar sob um *driving pressure* constante de 15 a 20 cmH_2O e aumento de PEEP até 20 cmH_2O com acréscimos de 5 cmH_2O a cada 30 a 60 segundos e posterior ajuste na PEEP desejada.[21]

Todas as vezes que houver desconexão e reconexão do circuito ventilatório, é mandatório realizar novamente as manobras de recrutamento alveolar.

Diante da expectativa de que parâmetros de VMI protetora também possam ser benéficos em reduzir as CPPs em pacientes cirúrgicos com pulmões saudáveis e respondendo a esse questionamento, inúmeros trabalhos foram realizados recentemente. Eles compararam a estratégia até então convencional de VMI com VC alto, em torno de 9 a 12 mL/kg de peso predito, com PEEP de zero contra VC baixo, ao redor de 6 a 8 mL/kg de peso predito, associado à PEEP alta (6-10 cmH_2O) com manobras de recrutamento alveolar. Verificou-se um melhor desfecho em relação às CPPs nos pacientes submetidos à estratégia protetora.[21]

Inúmeros ensaios clínicos, metanálises e revisões sistemáticas conseguiram demonstrar um claro benefício da utilização de VMI com baixo VC para prevenir CPPs, com ou sem PEEP alta. O papel da PEEP dentro do contexto de VMI protetora para pacientes cirúrgicos ainda é questionável e controverso.[5,22,23]

Um dos estudos se destaca ao trazer novas perspectivas em relação à PEEP na VMI protetora em pacientes cirúrgicos, pois foi o único a comparar o valor de PEEP mantendo o VC semelhante nos dois grupos, em torno de 7 mL/kg de peso predito. Trata-se do estudo PROVHILO, que incluiu 900 pacientes não obesos sob alto risco de desenvolvimento de CPP pelo escore ARISCAT e que foram submetidos a cirurgia abdominal aberta; nesse estudo, no qual um grupo foi ventilado sob altos níveis de PEEP (12 cmH_2O) associados a manobras de recrutamento; o outro grupo foi ventilado com baixos níveis de PEEP (2 cmH_2O) e sem manobras de recrutamento. Observaram-se taxas semelhantes de CPP nos dois grupos, porém o grupo de PEEP alta apresentou mais hipotensão com necessidade de fármacos vasoativos que o grupo de PEEP mais baixa, demonstrando não haver proteção contra CPPs com o uso de altos valores de PEEP associados ao recrutamento alveolar.[3,21]

Portanto, as recomendações mais recentes para VMI intraoperatória em pacientes não obesos sem SARA submetidos a cirurgia abdominal aberta contemplam VC baixo (6-8 mL/kg de peso predito), iniciar com PEEP baixa (≤ 2 cmH_2O) sem manobras de recrutamento alveolar, $FiO_2 \geq 0,4$ para manter $SpO_2 \geq 92\%$; e FR variável e ajustada para manter $EtCO_2$ entre 35 a 45 mmHg. Se $SpO_2 < 92\%$ ajustar FiO_2/PEEP, conforme Figura 22.9.[3,21]

Ainda não se sabe o papel da PEEP associado a manobras de recrutamento em pacientes obesos ou sob ventilação monopulmonar.[21]

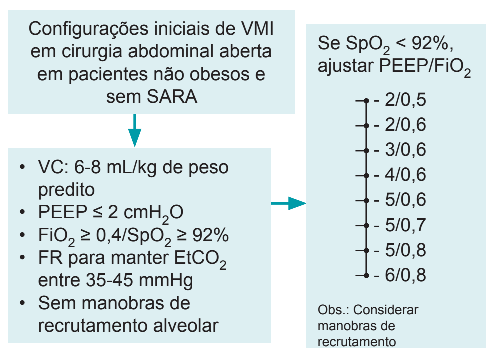


FIGURA 22.9 Configurações de ventilação mecânica invasiva propostas para pacientes não obesos e sem SARA submetidos a cirurgia abdominal aberta.

Fonte: Güldner e colaboradores.[21]

Trabalhos recentes propõem o uso de diversos modos ventilatórios, inclusive assistido-controlados, de forma a realizar uma ventilação mecânica protetora desde o início da anestesia. Assim, profilaticamente, poder-se-ia otimizar a ventilação e proteger o paciente de desfechos adversos, como CPPs.[24]

A despeito da discussão prévia sobre o valor de PEEP no contexto de VMI protetora, uma das estratégias propostas de VMI protetora profilática encontra-se na Figura 22.10. Ela engloba não somente o período intraoperatório, mas também aborda o pré e o pós-operatório. Trata-se de pré-oxigenação pré-operatória, utilizando CPAP ou PSV associada à PEEP, intraoperatório com medidas de VMI protetora como VC baixo (6-8 mL/kg de peso corporal predito) e PEEP entre 6 e 8 cmH_2O associada a manobras de recrutamento pulmonar, e pós-operatório com VNI por meio de CPAP ou PSV associada à PEEP.[24]

Complicações pulmonares pós-operatórias (CPPs)

As CPPs são as maiores causas de morbimortalidade no pós-operatório, acometendo aproximadamente 5% dos pacientes submetidos à cirurgia com anestesia geral; estão associadas a aumento do tempo de estadia hospitalar, além de mortalidade a curto e longo prazos. Entre as CPPs, encon-

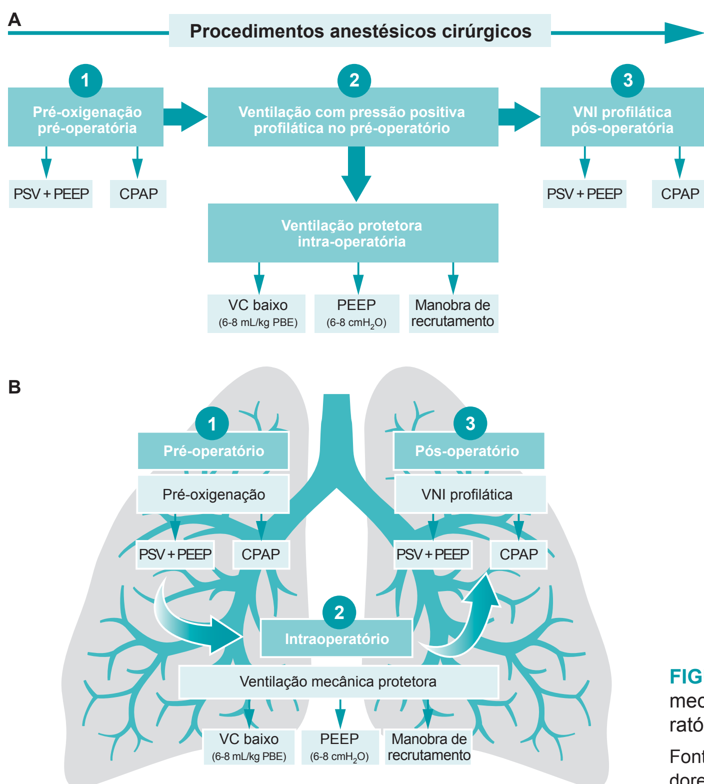


FIGURA 22.10 Proposta de ventilação mecânica protetora profilática perioperatória.

Fonte: Adaptado de Futier e colaboradores.[24]

TABELA 22.3 Fatores de risco para complicações pulmonares pós-operatórias

Características do paciente	Testes pré-operatórios	Cirurgia	Manejo anestésico
Idade	Albumina baixa	Cirurgia torácica aberta	Anestesia geral
Sexo masculino	$SpO_2 \leq 95\%$	Cirurgia cardíaca	D*riving pressure* ≥ 13 cmH_2O
ASA ≥ 3	Anemia (Hb < 10 g/dL)	Cirurgia abdominal superior aberta	FiO_2 alta
Infecção respiratória prévia		Cirurgia vascular de grande porte	Alto volume de cristaloides infundido
Dependência funcional		Neurocirurgia	Transfusão de concentrado de hemácias
Insuficiência cardíaca		Urologia	Bloqueio neuromuscular residual
DPOC		Duração da cirurgia > 2 h	Uso de SNG
Tabagismo		Cirurgia de emergência	
Insuficiência renal			
DRGE			
Perda de peso			

ASA, Sociedade Americana de Anestesiologia; DRGE, doença do refluxo gastresofágico; Hb, concentração de hemoglobina; SNG, sonda nasogástrica.
Fonte: Güldner e colaboradores.[21]

tram-se infecções respiratórias, insuficiência respiratória, derrame pleural, atelectasias, pneumotórax, broncospasmo, pneumonite aspirativa, hipoxemia, lesão pulmonar, VMI prolongada ou não planejada.[4,5,11,21]

Aproximadamente 50% dos fatores de risco para CPP são atribuídos às condições de saúde do paciente, e os outros 50% são relacionados ao procedimento cirúrgico e ao manejo anestésico. Os principais fatores de risco encontram-se descritos na Tabela 22.3.[21]

Com base nos fatores de risco para CPPs, vários escores têm sido desenvolvidos para poder predizer a sua ocorrência. O escore ARISCAT tem se destacado como capaz de discriminar três níveis de risco para CPP: baixo (< 26 pontos e incidência em torno de 1%), intermediário (26-44 pontos e incidência em torno de 10%) e alto (> 44 pontos e incidência em torno de 40%) (Tabela 22.4).[21,25]

Ventilação mecânica em situações específicas

Obesidade

Pacientes com índice de massa corporal (IMC) acima de 30 kg/m^2 são considerados obesos. A obesidade cursa com várias alterações fisiológicas relacionadas ao sistema respiratório. Entre elas, citam-se a redução da complacência pulmonar (posicionamento anormal do diafragma, aumento da pressão intra-abdominal), a diminuição da capacidade residual funcional e da capacidade pulmonar total, o aumento do trabalho respiratório de-

TABELA 22.4 Escore ARISCAT

Variáveis preditoras		Pontuação
Idade	≤ 50 anos 51-80 anos > 80 anos	0 3 16
SpO_2	≥ 96% 91-95% ≤ 90%	0 8 24
Infecção respiratória no último mês		17
Anemia pré-operatória	Hb ≤ 10 g/dL	11
Incisão cirúrgica	Periférica Abdominal superior Intratorácica	0 15 24
Duração da cirurgia	≤ 2 horas 2-3 horas > 3 horas	0 16 23
Procedimento de emergência		8

Hb, concentração de hemoglobina.
Fonte: Canet e colaboradores.[25]

vido à elevação da resistência das vias aéreas e da parede torácica.[11]

Deve-se estar mais atento aos parâmetros e à regulagem da VMI, mas as recomendações para VMI em pacientes obesos não são diferentes daquelas dos pacientes não obesos, incluindo VC baixo (6-8 mL/kg de peso predito), FiO_2 necessária para manter $SpO_2 \geq 92\%$ e FR ajustada para manter normocapnia. Quanto à PEEP, tradicionalmente se recomendam valores entre 5 e 10 cmH_2O, porém investiga-se se valores menores de PEEP estariam associados a melhores desfechos, assim como ocorre nos pacientes não obesos.[11]

Edema agudo de pulmão cardiogênico

Os pacientes cardiopatas com risco de desenvolver edema agudo de pulmão ou que já o têm também se beneficiam de VMI protetora, que inclui VC baixo (6-8 mL/kg de peso predito), FiO_2 a menor possível para manter $SpO_2 \geq 94\%$ e aplicação de PEEP com manobras de recrutamento alveolar, o que melhora a oxigenação e impede a formação de atelectasias. A VNI deve ser utilizada imediatamente após a extubação.[11]

Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

Recomenda-se utilizar VC baixo (6 mL/kg de peso predito), FiO_2 a menor possível para manter SpO_2 entre 92 e 95% e pressão parcial de oxigênio arterial (PaO_2) entre 65 e 80 mmHg, FR inicialmente entre 8 e 12 e ajustável com o objetivo de normalizar o pH, e não a $PaCO_2$. Nesses pacientes, é importante estar atento ao possível excesso de VC nos modos PCV e PSV devido ao aumento da complacência pulmonar.[11]

Pacientes com DPOC grave necessitam de tempo expiratório prolongado para promover a desinsuflação pulmonar completa do volume inspirado e evitar o aprisionamento aéreo com auto-PEEP. Uma estratégia válida é aumentar a taxa de fluxo inspiratório para diminuir o tempo inspiratório e aumentar o tempo expiratório, mantendo a relação I:E inferior a 1:3 quando possível. Porém, essa estratégia pode aumentar a pressão de pico e também diminuir a pressão média nas vias aéreas, levando à possibilidade de diminuição da oxigenação.[7,11,12]

Sob PSV, pacientes com DPOC apresentam desaceleração do fluxo inspiratório com tempo inspiratório muito alto sob valores habituais de sensibilidade expiratória (geralmente 25%). Para diminuir o tempo inspiratório e o VC, pode-se aumentar a porcentagem de critério de ciclagem para níveis mais altos, em torno de 40 a 60%.[11]

Síndrome da angústia respiratória (SARA)

A partir de 2012, a SARA passou a ter uma nova classificação (definição de Berlim), dividida em leve, moderada e grave, conforme Tabela 22.5.

A VMI dos pacientes portadores de SARA é de difícil manejo e muitas vezes desafiadora. As recomendações atuais são de VMI protetora com VC de 6 mL/kg de peso predito na SARA leve e de 3 a 6 mL/kg de peso predito para SARA moderada a grave.[11] A pressão de platô deve ser ≤ 30 cmH_2O, e deve-se buscar manter a pressão motriz (diferença da pressão de platô e a PEEP) ≤ 15 cmH_2O.[26] Em casos de SARA moderada a grave, quando a PEEP estiver elevada (geralmente > 15 cmH_2O), tolera-se pressão de platô de até 40 cmH_2O desde que respeitada a pressão motriz ≤ 15 cmH_2O.[11,26]

Para manter os parâmetros acima contemplados na VMI protetora, muitas vezes o paciente precisará de FR mais alta. Deve-se iniciar com FR de 20 e aumentar conforme a necessidade de acordo com o pH e a $PaCO_2$ desejada, muitas vezes sendo necessário FR > 35.[7,11,27]

TABELA 22.5 Classificação de SARA pela definição de Berlim de 2012

Critério	Leve	Moderada	Grave
Tempo de início	Aparecimento súbito dentro de 1 semana após exposição a fator de risco ou aparecimento ou piora de sintomas respiratórios		
Hipoxemia (PaO_2/FiO_2)	201-300 com PEEP/CPAP ≥ 5	101-200 com PEEP ≥ 5	≤ 100 com PEEP ≥ 5
Origem do edema	Insuficiência respiratória não claramente explicada por insuficiência cardíaca ou sobrecarga volêmica.		
Anormalidades radiológicas	Opacidades bilaterais*	Opacidades bilaterais*	Opacidades bilaterais*

* Não explicadas por nódulos, derrames, massas ou colapsos lobares/pulmonares.
Fonte: Associação de Medicina Intensiva Brasileira.[11]

Como a VMI protetora frequentemente utiliza VC muito baixo, devido à baixa complacência do paciente, mesmo com FR alta não se consegue deixar o paciente com pH dentro do normal, podendo-se usar um artifício conhecido como hipercapnia permissiva, na qual se tolera acidose respiratória com pH de até 7,15 nesses pacientes portadores de SARA moderada a grave.[12,27]

Pacientes com SARA geralmente requerem valores de PEEP mais altos, tanto quanto 20 cmH_2O ou maiores para manter a oxigenação e maximizar o recrutamento alveolar.[27]



Referências

1. Hyzy RC. Physiology and pathophysiologic consequences of mechanical ventilation [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 27 jun. 2014; capturado em 30 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/physiologic-and-pathophysiologic-consequences-of-mechanical-ventilation
2. Hyzy RC. Ventilator-associated lung injury [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 23 dez. 2015; capturado em 30 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/ventilator-associated-lung-injury
3. PROVE Network Investigators for the Clinical Trial Network of the European Society of Anaesthesiology, Hemmes SN, Gama de Abreu M, Pelosi P, Schultz MJ, Severgnini P, et al. High versus low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial): a multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2014;384(9942):495-503.
4. Severgnini P, Selmo G, Lanza C, Chiesa A, Frigerio A, Bacuzzi A, et al. Protective mechanical ventilation during general anesthesia for open abdominal surgery improves postoperative pulmonary function. Anesthesiology. 2013;118(6):1307-21.
5. Serpa Neto A, Hemmes SN, Barbas CS, Beiderlinden M, Biehl M, Binnekade JM, et al. Protective versus conventional ventilation for surgery: a systematic review and individual patient data meta-analysis. Anesthesiology. 2015;123(1):66-78.
6. Kavanagh BP, Hedenstierna G. Respiratory physiology and pathophysiology. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 444-72.
7. Grasso S, Mascia L, Ranieri VM. Respiratory care. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 3063-83.
8. Chitilian HV, Kaczka DW, Melo MV. Respiratory monitoring. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 1541-79.
9. Guyton AC. Ventilação pulmonar. In: Guyton AC. Tratado de fisiologia médica. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. p. 489-500.
10. Hyzy RC. Pulmonary barotraumas during mechanical ventilation [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 26 jun. 2014; capturado em 30 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/pulmonary-barotrauma-during-mechanical-ventilation
11. Associação de Medicina Intensiva Brasileira; Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes brasileiras de ventilação mecânica [Internet]. São Paulo: AMIB/SBPT; 2013 [capturado em 30 mar. 2016]. Disponível em: http://sbpt.org.br/consensos-e-diretrizes-da-sbpt/
12. Courey AJ, Hyzy RC. Overview of mechanical ventilation [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 25 mar. 2016; capturado em 30 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-mechanical-ventilation
13. Hyzy RC. Modes of mechanical ventilation [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 23 dez. 2015; capturado em 30 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/modes-of-mechanical-ventilation
14. Auler Junior JC, Galas FR, Hajjar LA, Franca SA. Ventilação mecânica no intraoperatório. Rev Bras Ter Intens. 2007;19(3):393-8.
15. Tantawy H, Ehrenwerth J. Pressure-support ventilation in the operating room: do we need it? Anesthesiology. 2006;105(5):872-3.
16. Feldman JM. Pressure-support ventilation in the operating room. Anesthesiology. 2007;107(4):670; author reply 670-1.
17. Lourenço IS, Franco AM, Bassetto S, Rodrigues AJ. Pressure support-ventilation versus spontaneous breathing with "T-tube" for interrupting the ventilation after cardiac operation. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2013;28(4):455-61.
18. Carvalho CR, Toufen Junior C, Franca SA. Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. J Bras Pneumol. 2007;33 Suppl 2:54S-70S.
19. Ball L, Dameri M, Pelosi P. Modes of mechanical ventilation for the operating room. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2015;29(3):285-99.
20. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. Chest. 2001;120 (6 Suppl):375S-95S.
21. Güldner A, Kiss T, Serpa Neto A, Hemmes SN, Canet J, Spieth PM, et al. Intraoperative protective mechanical ventilation for prevention of postoperative pulmonary complications: a comprehensive review of the role of tidal volume, positive end-expiratory pressure, and lung recruitment maneuvers. Anesthesiology. 2015;123(3):692-713.
22. Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, et al. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. N Engl J Med. 2013;369(5):428-37.
23. Schultz MJ, Abreu MG, Pelosi P. Mechanical ventilation strategies for the surgical patient. Curr Opin Crit Care. 2015;21(4):351-7.
24. Futier E, Marret, E, Jaber S. Perioperative positive pressure ventilation an integrated approach to improve pulmonary care. Anesthesiology. 2014;121(2):400-8.
25. Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Vallès J, Castillo J, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. Anesthesiology. 2010;113(6):1338-50.
26. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2015;372(8):747-55.
27. Hyzy RC. Mechanical ventilation of adults in acute respiratory distress syndrome [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 15 mar. 2016; capturado em 30 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/mechanical-ventilation-of-adults-in-acute-respiratory-distress-syndrome

23

Prevenção da hipotermia no perioperatório

Luciana Cadore Stefani
Betina Borges

A hipotermia no perioperatório, definida como a temperatura corporal inferior a 36 °C, pode ocorrer em até 50% das anestesias e está associada a inúmeras complicações.[1,2] Estudos mostram que mesmo quando leve (1-2 °C abaixo do normal) está associada a piores desfechos no perioperatório como aumento de complicações cardíacas, de infecção, de perda sanguínea e necessidade de transfusão, além de alongar o tempo de internação.

Sinais e sintomas

- **Hipotermia leve (34-36 °C)** – Resulta em tremores, aumento da atividade simpática (aumento da pressão arterial, da frequência cardíaca, da resistência vascular periférica, do débito cardíaco e da pressão venosa central), perda da coordenação motora fina, letargia e confusão mental;
- **Hipotermia moderada (30-34 °C)** – Ocorre um embotamento progressivo da consciência até o coma, dilatação pupilar e comprometimento progressivo do aparelho cardiovascular, com grave bradicardia e hipotensão arterial;
- **Hipotermia profunda (< 30 °C)** – O paciente apresenta-se em coma, com rigidez muscular, perda dos reflexos de estimulação da pele e dos vasos capilares da córnea e da conjuntiva com pupilas dilatadas e fixas, perda do reflexo tendinoso profundo e ausência do pulso e da respiração, refletindo um quadro de óbito aparente. Achados adicionais incluem hipotensão, bradicardia importante, oligúria e edema generalizado. A evolução natural é para parada cardiorrespiratória (PCR) em fibrilação ventricular, a uma temperatura corporal aproximada de 28 °C.[3,4]

Fisiologia do controle da temperatura

A temperatura é regulada principalmente pelo hipotálamo, que integra aferências pré-processadas a nível medular, vindas da superfície cutânea e de tecidos profundos.

As respostas eferentes relacionadas ao controle da temperatura incluem:[5,6]

- **Suor e vasodilatação** – Suor é o principal mecanismo pelo qual o corpo pode dissipar o calor em um ambiente que excede a temperatura corporal. A vasodilatação ocorre posteriormente ao limiar de sudorese;[8]
- **Vasoconstrição e calafrios** – Resposta autonômica compensatória mais efetiva para reduzir a perda de calor (mediada pelo sistema nervoso autônomo [SNA] adrenérgico);
- **Tremor** – É uma atividade involuntária, que aumenta, em duas ou três vezes, o metabolismo normal. Ocorre somente após o desencadeamento de vasoconstrição máxima, de termogênese sem tremor e de alterações comportamentais (busca pelo agasalho), e para manter adequada a temperatura corporal;
- **Termogênese sem tremor** – Ocorre por aumento da produção metabólica de calor sem que haja aumento de trabalho muscular. Há aumento de consumo de oxigênio na ausência de atividade física. Essa via é um importante mecanismo termorregulador no recém-nascido e durante os primeiros anos da criança, enquan-

to a vasoconstrição apresenta-se limitada; e o tremor, na maioria das vezes, não ocorre ou apresenta baixa eficácia. Os recém-nascidos, especialmente os prematuros, apresentam grande superfície corporal em comparação à massa. Em consequência, a perda de calor através da pele é proporcionalmente maior do que a do adulto. A combinação do aumento da perda de calor e de menor resposta termorreguladora faz os recém-nascidos apresentarem grande tendência à hipotermia.[5,7]

É importante lembrar que os indivíduos idosos são mais suscetíveis à hipotermia por apresentarem uma taxa metabólica mais baixa do que os indivíduos jovens, somada à diminuição da capacidade dos centros termorreguladores centrais de se adequarem a variações bruscas de temperatura. Além disso, possuem menos gordura corporal para isolamento térmico e massa muscular para gerar calor.[3]

Mecanismos de perda de calor durante a anestesia

Durante a anestesia, a hipotermia resulta de três principais fatores:

1. **Alteração da resposta termorregulatória –** A distribuição de calor dentro do organismo é dividida entre os compartimentos central e periférico. O compartimento central é constituído de tecidos ricamente vascularizados, onde a temperatura se mantém relativamente constante; já o compartimento periférico é composto pelos membros e tecido subcutâneo, possui temperatura de 2 a 4 °C inferior ao compartimento central devido à vasoconstrição termorregulatória tônica.[2,9] A maioria dos anestésicos possui ação vasodilatadora e provoca redução desse gradiente pela redistribuição de calor do centro para a periferia, sendo esse o mecanismo responsável pela perda de temperatura de 1 a 1,5 °C observada na primeira hora de anestesia geral (redistribuição interna de calor no organismo que se segue à indução anestésica).[9] A indução anestésica é responsável por 20% da redução da produção metabólica de calor;
2. **Exposição ao ambiente frio –** Mecanismo responsável pela perda de temperatura nas horas subsequentes à anestesia após a redistribuição inicial de calor. Noventa por cento do calor é perdido via superfície cutânea, sendo a irradiação (60%) e a convecção (20%) mais importantes do que as perdas por evaporação ou condução.[8] Esses mecanismos estão ilustrados na Figura 23.1;
   - A **transferência de calor por condução** depende da diferença de temperatura entre dois objetos em contato e da condutância entre eles. Deve-se assegurar que a pele do paciente não entre em contato com superfícies metálicas frias;
   - As **perdas por evaporação** têm vários componentes: sudorese, perda insensível de água pela pele, vias aéreas e feridas cirúrgicas, além de evaporação de líquidos aplicados à pele, como as soluções antibacterianas. No adulto, as perdas respiratórias respondem por apenas 5 a 10% da perda total de calor durante a anestesia;
   - As **perdas por convecção** ocorrem quando um fluido, líquido ou gás, sob determinada temperatura, passa sobre uma superfície que apresenta uma temperatura diferente; exemplo são os grandes ambientes quando existe deslocamento de ar frio;
   - A **troca de calor por irradiação** depende da diferença de temperatura absoluta entre duas superfícies, elevada à quarta potência. Assim, o paciente na sala de cirurgia poderá perder calor para as paredes e objetos sólidos mediante troca de energia radiante;[7,8]
3. **Redução do metabolismo basal –** Após a redistribuição inicial de calor, a temperatura geralmente diminui, de maneira linear, por 2 a 4 horas, devido ao desequilíbrio entre a produção metabólica de calor e as perdas. Após 3 a 4 horas de anestesia, a temperatura atinge um platô que representa o equilíbrio entre perda e produção nos pacientes que se mantêm relativamente aquecidos. Naqueles que permanecem hipotérmicos, essa fase de platô resulta da reativação da vasoconstrição termorregula-

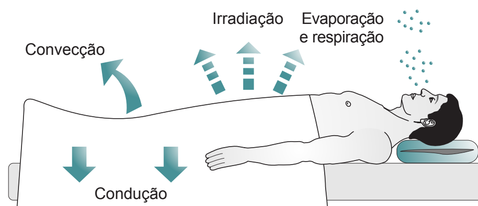


FIGURA 23.1 Mecanismos da perda de calor.

tória.[2,10] Há restrição no fluxo de calor entre os compartimentos, proporcionando menor redistribuição interna de calor e menor perda de calor para o ambiente[6] (Fig. 23.2).

Anestesia regional *versus* anestesia geral

O paciente submetido à anestesia regional é suscetível à hipotermia até em maior grau do que o paciente sob anestesia geral. Os bloqueios regionais, neuroaxiais ou de nervos periféricos bloqueiam as respostas termorregulatórias, como suor, vasoconstrição e tremores, impedindo o aparecimento da resposta vasoconstritora que interrompe a fase de queda linear, como ocorre na anestesia geral. Além disso, a hipotermia é subdiagnosticada pela falha no reconhecimento (a monitoração da temperatura nas técnicas regionais não é frequente) e pela falsa sensação de aquecimento que ocorre nos membros bloqueados. Durante a anestesia combinada (regional + geral), ocorre redução contínua da temperatura durante toda a cirurgia, visto estarem presentes os mecanismos responsáveis pela hipotermia na anestesia geral e na anestesia regional.[8,12] Fatores como o estado térmico inicial do paciente, o nível de bloqueio, o tipo de anestesia regional (raqui > peridural)[13] e o uso de opioide intraespinal[14] influenciam a queda da temperatura na anestesia regional.

Consequências da hipotermia

Complicações infecciosas

A infecção na ferida operatória é uma complicação frequente, e uma das maiores causas de morbidade perioperatória, estando associada a aumento do tempo de internação e de custos hospitalares.[15,16] A hipotermia pode facilitar o surgimento de infecção e dificultar o processo cicatricial de duas maneiras: diretamente afetando a função imune e pela ativação de vasoconstrição compensatória que reduz a oxigenação tecidual. A redução de 1,9 °C triplica a incidência de infecção após a ressecção de cólon, e os pacientes com infecção ficam hospitalizados em média uma semana a mais.[17]

Complicações cardíacas

A redução de 1 °C de temperatura abaixo da normotermia ativa uma resposta simpatoneural (noradrenalina), assim como uma resposta adrenomedular (adrenalina) em voluntários saudáveis.[18] Essa estimulação simpática leva à vasoconstrição e à hipertensão arterial, fatores que aumentam o consumo miocárdico de oxigênio, favorecendo a ocorrência de isquemia. Frank e colaboradores demonstraram que a hipotermia (redução de 1,4 °C) está associada a aumento significativo de eventos cardiovasculares no pós-operatório.[19]

Quase todos os distúrbios do ritmo podem ocorrer na hipotermia, incluindo bloqueios cardía-

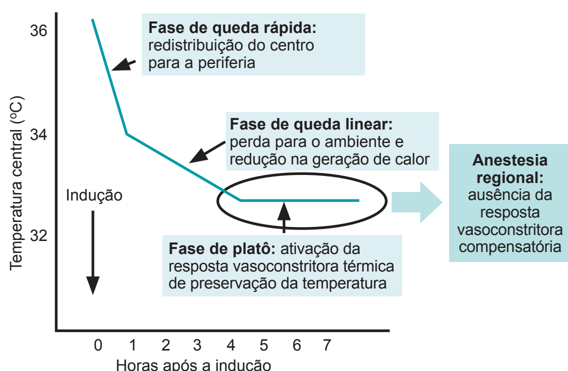


FIGURA 23.2 As fases da hipotermia durante a anestesia geral são:

1. Fase de queda rápida da temperatura central por redistribuição após indução da anestesia.
2. Fase de queda linear da temperatura (0,5-1 °C/h) enquanto houver diferença entre a taxa de produção metabólica de calor e a perda de calor para o ambiente até alcançar uma determinada temperatura.
3. Novo equilíbrio térmico com um valor menor; por exemplo, 35,5 °C. As respostas termorregulatórias são finalmente ativadas quando os limiares hipotérmicos são alcançados. A temperatura central estabiliza em um novo patamar, principalmente como resultado da vasoconstrição e da retenção de calor no compartimento central. Porém, a perda térmica continua, a menos que o paciente receba aquecimento.

Fonte: Braz e colaboradores,[7] Sessler[8] e Belani e colaboradores.[11]

cos de primeiro, segundo e terceiro grau, bradicardia sinusal e juncional, ritmo idioventricular, batimentos atriais e ventriculares prematuros e fibrilação atrial (FA) e ventricular (FV). Cerca de 80% dos pacientes com hipotermia moderada terão ondas J (ondas de Osborn) (Fig. 23.3) destacadas na junção QRS-ST no eletrocardiograma. Essas ondas não são específicas de hipotermia e também podem ocorrer em associação com hipercalcemia, hemorragia subaracnóidea, lesões cerebrais e isquemia miocárdica.[4]

O tratamento do suporte avançado de vida cardiovascular do paciente com hipotermia intensa em PCR em ambiente hospitalar deve visar ao rápido reaquecimento central. Para pacientes com hipotermia moderada (30-34 °C), deve-se iniciar a reanimação cardiorrespiratória, realizar tentativa de desfibrilação, administrar medicações conforme protocolo e providenciar reaquecimento central ativo.[20]

Sangramento e coagulação

A hipotermia afeta a coagulação modificando diferentes processos envolvidos na formação final do coágulo, como alteração da função plaquetária, de fatores da coagulação e da atividade fibrinolítica. No entanto, testes comuns de coagulação não identificam essas anormalidades, já que a contagem plaquetária permanece normal e os testes realizados a 37 °C não são capazes de detectar as alterações enzimáticas decorrentes da hipotermia.[21] Corroborando os estudos *in vitro*, uma metanálise que engloba 14 estudos mostra que a hipotermia, mesmo leve, está associada a aumento de cerca de 20% no sangramento e na necessidade de transfusão.[22] Além disso, um recente estudo observacional com mais de 50 mil pacientes mostrou associação independente de hipotermia e aumento da taxa de transfusão em procedimentos com duração maior que uma hora.[23]

Tremores

O tremor é um mecanismo compensatório, regulado pelo hipotálamo, para aumentar a produção interna de calor. É comum no despertar da anestesia e está associado à redução da inibição cortical dos reflexos espinais, pois nem todos os pacientes com tremores estão hipotérmicos. Entre os fatores de risco para ocorrência de tremores, encontram-se idade jovem, hipotermia no transoperatório e cirurgia de endoprótese.[24]

O tremor aumenta o consumo miocárdico de oxigênio em até 100%, é muito desconfortável, aumenta a pressão intracraniana e intraocular, além de piorar a dor na ferida operatória e reduzir a satisfação do paciente.[7] O tratamento farmacológico dos tremores pode ser realizado com diferentes fármacos, como clonidina (75 µg, IV), dexmedetomidina[25] e sulfato de magnésio (30 mg/kg, IV).[26] Uma recente metanálise[27] identificou eficácia superior do tramadol (50 mg, IV) e da meperidina (20-50 mg, IV) em relação às outras opções de tratamento. Apesar de o aquecimento da superfície no pós-operatório contribuir pouco para cessar o tremor, sempre deve ser associado ao tratamento.[7]

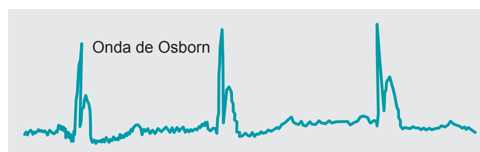


FIGURA 23.3 Onda J de Osborn.

Alteração do metabolismo dos fármacos

As enzimas responsáveis pelo metabolismo da maioria dos fármacos são altamente sensíveis à temperatura. A hipotermia altera a farmacodinâmica dos anestésicos voláteis assim como de vários agentes usados durante a anestesia.[2] Estudos em pacientes com hipotermia terapêutica (< 35 °C) mostram a grande redução de metabolismo e o aumento de duração de ação de inúmeros fármacos.[28] A concentração plasmática do midazolam aumenta em cerca de cinco vezes em relação a pacientes normotérmicos;[29] a de remifentanil[30] aumenta em cerca de 30% a cada 5 °C de redução de temperatura; e a de propofol[31] aumenta em média 30% a cada redução de 3 °C. Quanto aos bloqueadores neuromusculares, a duração de ação do vecurônio dobra com a redução de 2 °C, e o *clearance* do rocurônio reduz-se à metade.[28] A hipotermia também altera a farmacodinâmica dos anestésicos voláteis, reduzindo em 5% a CAM/ °C.[32]

Alterações no sistema nervoso central

Para cada 1 °C de diminuição de temperatura, as diminuições de taxa metabólica cerebral são da ordem de 6 a 7%. Como a taxa metabólica é o principal determinante do fluxo sanguíneo cerebral,[33] ocorre, então, diminuição de volume sanguíneo intracraniano, devido à vasoconstrição cerebral. A hipotermia pode reduzir a pressão intracraniana além de ter ação anticonvulsivante.[3]

Alterações no sistema gastrintestinal

Durante a hipotermia, ocorre diminuição da motilidade gastrintestinal e há aumento da concentração de glicose no sangue, provavelmente devido à diminuição da insulina liberada pelo pâncreas. A administração de insulina exógena pode ser necessária.[3]

Alterações eletrolíticas

Pode ocorrer hiperpotassemia em razão de liberação de potássio pelo músculo esquelético durante os episódios de calafrios ou rabdomiólise. Os níveis séricos de creatinina podem estar elevados. Há inibição da liberação de hormônio antidiurético (ADH) e diminuição da atividade tubular renal, causando diurese e depleção de volume circulante. Ocorre aumento da produção de ácido láctico devido à ocorrência de tremor intenso e redução da perfusão muscular esquelética.[3,4]

Monitoração da temperatura

A temperatura central é o melhor indicador da temperatura corporal e pode ser avaliada na artéria pulmonar, na nasofaringe, na membrana timpânica ou no esôfago distal (uso de estetoscópio esofágico). Existe uma variedade de locais de medida da temperatura fora do compartimento central, como na bexiga, no reto, na axila e na pele. Na maioria dos casos, a temperatura retal reflete adequadamente a temperatura central; já a temperatura axilar tem validade apenas se o membro encontrar-se em completa adução. A maior precisão e acurácia são dadas pela temperatura timpânica, seguida pela temperatura da bexiga, nasofaringe e esôfago.[34] A medição feita pela membrana timpânica é uma boa alternativa por estar localizada próxima ao cérebro e assim refletir a temperatura cerebral de forma acurada, além de poder ser usada no pós-operatório e na vigência de anestesia regional.

A temperatura deve ser medida em adultos e crianças submetidas à anestesia geral com duração maior que 30 minutos e sempre que possível em procedimentos maiores sob anestesia regional.[7] Os pacientes devem ter sua temperatura central mantida acima de 36 °C.

Estratégias de prevenção da hipotermia

A prevenção da perda de calor é a melhor estratégia para evitar a hipotermia, pois o tratamento desta, quando estabelecida, é mais difícil. Por isso, o ideal é utilizar estratégias que reduzam a perda de calor juntamente com estratégias de aquecimento passivo e ativo (Quadro 23.1).

Pré-aquecimento

A perda inicial de temperatura, que varia de 0,5 a 1,5 °C, resulta da redistribuição do calor para a periferia. O pré-aquecimento durante 30 minutos reduz o gradiente entre os compartimentos e previne essa fase inicial de perda de calor.[35] Os pacientes devem ser avaliados no pré-operatório quanto a fatores de risco para hipotermia, como cirurgia de maior porte, múltiplas comorbidades, risco de complicações cardíacas e anestesia combinada. Se a temperatura pré-operatória for menor que 36 °C, deve-se realizar aquecimento ativo no pré-operatório e mantê-lo no transoperatório.[36]

Aquecimento passivo

A manutenção da temperatura ambiente determina a velocidade de perda do calor por irradiação e convecção da pele íntegra e por evaporação da ferida operatória. Consequentemente, o aumento da temperatura minimiza a perda do calor. No entanto, uma temperatura acima de 23 °C, necessária para manter a normotermia, dificilmente é tolerada pelas equipes cirúrgicas. Especial atenção deve ser dada à temperatura ambiente nas salas onde são realizados procedimentos pediátricos.[2]

O uso de cobertores ou algodão laminado reduz em 30% a perda de calor. Camadas adicionais de cobertores não acrescentam proteção adicional.[2,7]

QUADRO 23.1
Estratégias de prevenção e tratamento da hipotermia

1. **Intervenções que reduzem a redistribuição de calor**
   - Vasodilatação pré-operatória
   - Aquecimento cutâneo antes da cirurgia
2. **Sistemas de aquecimento passivo**
   - Manutenção da temperatura ambiente
   - Cobertura das superfícies expostas
3. **Sistemas de aquecimento ativo**
   - Cobertores elétricos
   - Cobertores e colchões com matriz de água circulante
   - Sistemas de aquecimento com ar forçado
   - Aquecimento de fluidos intravenosos e fluidos de irrigação
   - Umidificação dos gases anestésicos

Aquecimento ativo

Aquecimento de soluções

O uso de soluções aquecidas para infusão intravenosa está associado à manutencão da temperatura em média 0,5 ºC maior do que a utilização de fluidos não aquecidos, porém não está definido se o uso de fluidos aquecidos isoladamente pode fazer diferença em desfechos associados à hipotermia. Além disso, parece haver um efeito teto quando se empregam diferentes métodos de aquecimento. O uso de fluidos aquecidos para irrigação não trouxe diferença na temperatura corporal.[37]

Aquecimento cutâneo ativo

Os sistemas de aquecimento ativo cutâneo são efetivos, pois 90% do calor é perdido pela superfície da pele. Entre os métodos de aquecimento ativo existem os que utilizam ar forçado, dispositivo eletrônico com fibra de carbono ou sistema com adesivos com água circulante.

- No **sistema com ar forçado**, as mantas de duas camadas são descartáveis. A ausência de gradiente entre o meio que está sendo aquecido e a pele inibe a perda de calor por irradiação e convecção. O aquecimento é diretamente proporcional à superfície aquecida. Sua eficácia é maior quando o aquecimento é iniciado antes da indução da anestesia. É o sistema mais utilizado e estudado mundialmente;[38]
- O **sistema que utiliza cobertores elétricos com fibra de carbono** para produção de calor tem sua efetividade baseada na condução. Portanto, o sistema é plenamente eficiente quando a superfície aquecida entra em contato diretamente com a pele do paciente. Entre as vantagens desses equipamentos estão a possibilidade de resfriamento e o fato de serem silenciosos além de possuírem diferentes formatos que se adaptam às superfícies expostas;[38,39]
- **Colchões com água circulante** são inefetivos e incapazes de manter a normotermia, pois pouco calor é perdido pela parte posterior, e, além disso, a combinação de calor e redução de perfusão pelo peso do paciente pode predispor a queimaduras.[8] Devido à possibilidade de aquecimento e resfriamento, eles são usados em situações nas quais a temperatura é reduzida intencionalmente, como em cirurgias cardíacas;
- Os dispositivos que utilizam **adesivos com água circulante** cobrem diferentes partes do corpo e são bastante efetivos,[40] porém são mais pesados e seu mau uso pode ter graves consequências.

Uma recente metanálise evidenciou que os métodos de aquecimento são superiores ao isolamento térmico apenas. Não existem evidências suficientes referentes a benefícios ou a eventos adversos quando se comparam os métodos de aquecimento, mas o sistema que usa ar forçado atinge a normotermia mais rapidamente.[41] A decisão de escolha do método de aquecimento ativo deve levar em conta o tempo do procedimento, o risco de eventos adversos e a disponibilidade e o tipo de equipamentos.

Em extensa análise de custo-efetividade,[36] foi demonstrado que, para procedimentos de pequeno porte em pacientes de baixo risco, o uso de soluções aquecidas apenas é tão efetivo quanto a combinação de soluções aquecidas mais ar forçado.

Já para pacientes em maior risco de hipotermia e de seus efeitos adversos, submetidos a cirurgias intermediárias ou maiores, o uso de aquecimento com ar forçado combinado com soluções aquecidas é a estratégia recomendada, por não haver estudos suficientes para comparação da eficácia entre os métodos.

Rotinas para prevenção e manejo da hipotermia

Devido à importância da manutenção da temperatura no perioperatório, todos os cuidados em torno da prevenção da perda de calor devem ser compartilhados com as equipes cirúrgicas, de anestesia e de enfermagem. As medidas sugeridas a seguir incorporam as estratégias pré, trans e pós-operatórias para a efetiva implementação desse cuidado (Fig. 23.4).

- A temperatura deve ser medida antes de levar o paciente para a sala, e o aquecimento ativo deve ser instituído assim que possível;
- Nas salas cirúrgicas, onde estiverem previstas cirurgias de médio-grande porte, o sistema de aquecimento ativo deve estar disponível para uso antes mesmo da indução;
- A monitoração com termômetro nasofaríngeo é mandatória em procedimentos de porte intermediário ou grande (previsão de duração > 30 minutos);

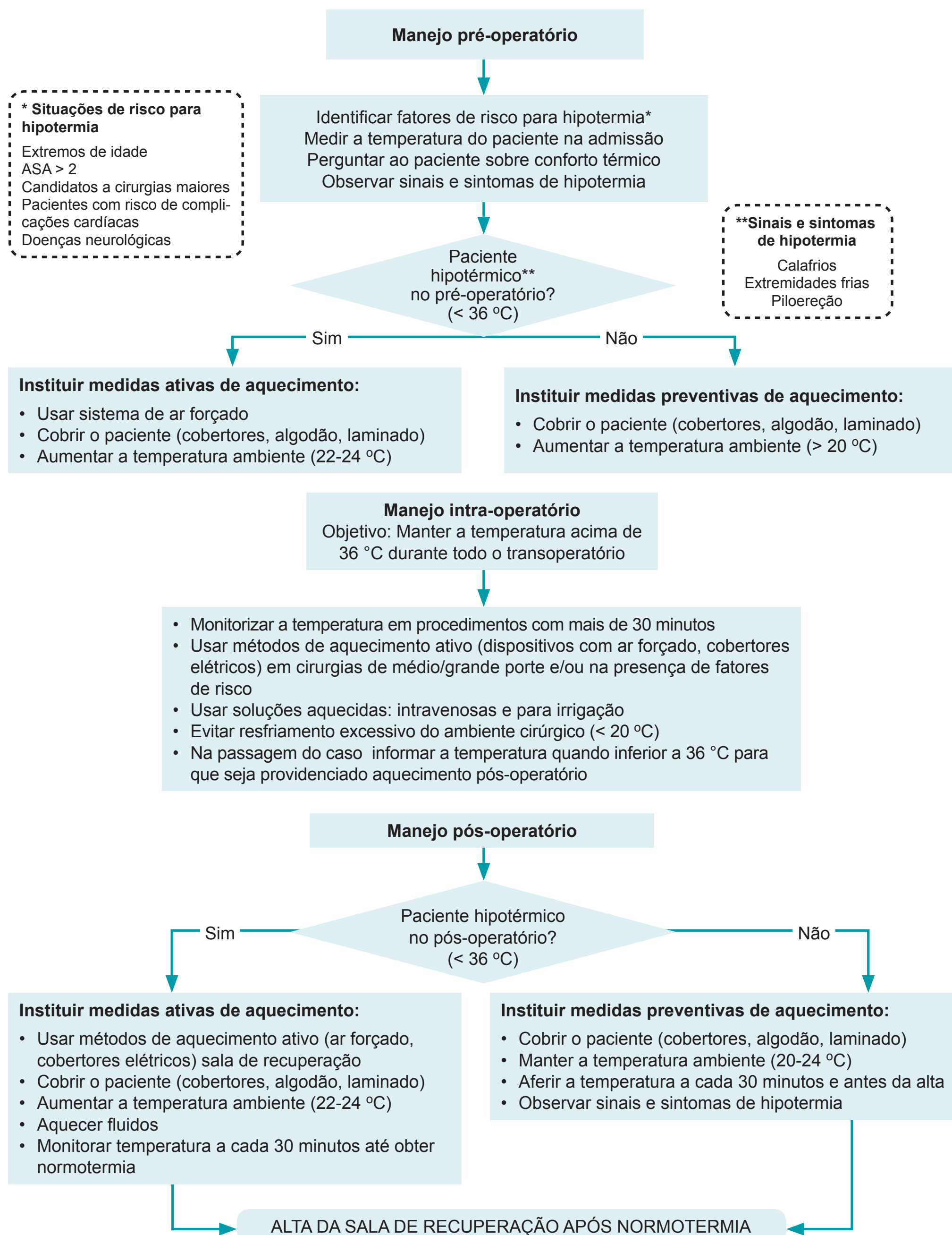


FIGURA 23.4 Fluxograma para prevenção e manejo de hipotermia no pré, intra e pós-operatório.

- Soluções aquecidas a 37 °C devem ser usadas em todos os procedimentos, mesmo os de pequeno porte;
- A temperatura do paciente deve ser informada na transferência para a sala de recuperação para que sejam providenciadas prontamente as

medidas de aquecimento no pos-operatório quando o paciente apresentar hipotermia.



Referências

1. Horosz B, Malec-Milewska M. Inadvertent intraoperative hypothermia. Anaesthesiol Intensive Ther. 2013;45(1):38-43.
2. Kurz A. Thermal care in the perioperative period. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2008 Mar;22(1):39-62.
3. Cavalcanti IL, Cantinho FF, Assad A, editores. Medicina perioperatória. Rio de Janeiro: SAERJ; 2006.
4. Ressuscitação com coloides e cristaloides. In: Marino PL. Compendio de UTI. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. p. 209-29.
5. Vanni SM, Braz JR. Hipotermia perioperatoria: novos conceitos. Rev Bras Anestesiol. 1999;49(5):360-67.
6. Biazzotto CB, Brudniewski M, Schmidt AP, Auler Júnior JOC. Hipotermia no período peri-operatório Rev Bras Anestesiol. 2006;56(1):89-106.
7. Sessler DI. Temperature regulation and monitoring. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia (PA): Saunders/Elsevier; 2015. p. 1623-46.
8. Braz JR, Vanni SM, Braz LG. Perdas de calor: monitorização e controle. Cangiani LM, Slullitel A, Potério GB, Pires OC, Posso IP, Nogueira CS, et al. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7. ed. São Paulo: Atheneu; 2011. p. 1277-86.
9. Matsukawa T, Kurz A, Sessler DI, Bjorksten AR, Merrifield B, Cheng C. Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. Anesthesiology. 1995;82(5):1169-80.
10. Kurz A, Sessler DI, Christensen R, Dechert M. Heat balance and distribution during the core-temperature plateau in anesthetized humans. Anesthesiology. 1995;83(3):491-9.
11. Belani K, Sessler DI, Sessler AM, Schroeder M, McGuire J, Merrifield B, et al. Leg heat content continues to decrease during the core temperature plateau in humans. Anesthesiology. 1993;78(5):856-63.
12. Emerick TH, Ozaki M, Sessler DI, Walters K, Schroeder M. Epidural anesthesia increases apparent leg temperature and decreases the shivering threshold. Anesthesiology. 1994;81(2):289-98.
13. Frank SM, El-Rahmany HK, Cattaneo CG, Barnes RA. Predictors of hypothermia during spinal anesthesia. . Anesthesiology. 2000;92(5):1330-4.
14. Horn EP, Schroeder F, Gottschalk A, Sessler DI, Hiltmeyer N, Standl T, et al. Active warming during cesarean delivery. Anesth Analg. 2002;94(2):409-14.
15. Bremmelgaard A, Raahave D, Beier-Holgersen R, Pedersen JV, Andersen S, Sørensen AI. Computer-aided surveillance of surgical infections and identification of risk factors. J Hosp Infect. 1989;13(1):1-18.
16. Seamon MJ, Wobb J, Gaughan JP, Kulp H, Kamel I, Dempsey DT. The effects of intraoperative hypothermia on surgical site infection: an analysis of 524 trauma laparotomies. Ann Surg. 2012;255(4):789-95.
17. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group. N Engl J Med. 1996;334(19):1209-15.
18. Frank SM. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events: a randomized clinical trial. JAMA. 1997;277(14):1127-34.
19. Frank SM, Cattaneo CG, Wieneke-Brady MB, El-Rahmany H, Gupta N, Lima JA, et al. Threshold for adrenomedullary activation and increased cardiac work during mild core hypothermia. Clin Sci (Lond). 2002;102(1):119-25.
20. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, et al. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S640-56.
21. Staab DB, Sorensen VJ, Fath JJ, Raman SB, Horst HM, Obeid FN. Coagulation defects resulting from ambient temperature-induced hypothermia. J Trauma. 1994;36(5):634-8.
22. Rajagopalan S, Mascha E, Na J, Sessler DI. The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement: a meta-analysis. Anesthesiology. 2008;108(1):71-7.
23. Sun Z, Honar H, Sessler DI, Dalton JE, Yang D, Panjasawatwong K, et al. Intraoperative core temperature patterns, transfusion requirement, and hospital duration in patients warmed with forced air. Anesthesiology. 2015;122(2):276-85.
24. Eberhart LH, Döderlein F, Eisenhardt G, Kranke P, Sessler DI, Torossian A, et al. Independent risk factors for postoperative shivering. Anesth Analg. 2005;101(6):1849-57.
25. Joris J, Banache M, Bonnet F, Sessler DI, Lamy M. Clonidine and ketanserin both are effective treatments for postanesthetic shivering. Anesthesiology. 1993;79(3):532-9.
26. Kizilirmak S, Karakaş SE, Akça O, Ozkan T, Yavru A, Pembeci K, et al. Magnesium sulphate stops postanesthetic shivering. Ann N Y Acad Sci. 1997 Mar 15;813:799-806.
27. Park SM, Mangat HS, Berger K, Rosengart AJ. Efficacy spectrum of antishivering medications: meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Care Med. 2012;40(11):3070-82.
28. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: a focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. Crit Care Med. 2007;35(9):2196-204.
29. Fukuoka N, Aibiki M, Tsukamoto T, Seki K, Morita S. Biphasic concentration change during continuous midazolam administration in brain- injured patients undergoing therapeutic moderate hypothermia. Resuscitation. 2004;60(2):225-30.
30. Michelsen LG, Holford NH, Lu W, Hoke JF, Hug CC, Bailey JM. The pharmacokinetics of remifentanil in patients undergoing coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. Anesth Analg. 2001;93(5):1100-5.
31. Leslie K, Sessler DI, Bjorksten AR, Moayeri A. Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. Anesth Analg. 1995;80(5):1007-14.
32. Eger EI 2nd, Johnson BH. MAC of I-653 in rats, including a test of the effect of body temperature and anesthetic duration. Anesth Analg. 1987;66(10):974-6.
33. Walter B, Bauer R, Kuhnen G, Fritz H, Zwiener U. Coupling of cerebral blood flow and oxygen metabolism in infant pigs during selective brain hypothermia. J Cereb Blood Flow Metab. 2000;20(8):1215-24.
34. Cork RC, Vaughan RW, Humphrey LS. Precision and accuracy of intraoperative temperature monitoring. Anesth Analg. 1983;62(2):211-4.
35. De Witte JL, Demeyer C, Vandemaele E. Resistive-heating or forced-air warming for the prevention of redistribution hypothermia. Anesth Analg. 2010;110(3):829-33.
36. National Institute for Health and Care Excellence (UK). Inadvertent perioperative hypothermia overview [Inter-

net]. London: NICE; c2016 [atualizado em 11 nov. 2014; capturado em 20 fev. 2016]. Disponível em: http://pathways.nice.org.uk/pathways/inadvertent-perioperative--hypothermia
37. Campbell G, Alderson P, Smith AF, Warttig S. Warming of intravenous and irrigation fluids for preventing in- advertent perioperative hypothermia. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Apr 13;4:CD009891.
38. Horosz B, Malec-Milewska M. Methods to prevent intraoperative hypothermia. Anaesthesiol Intensive Ther. 2014;46(2):96-100.
39. Brandt S Oguz R, Hüttner H, Waglechner G, Chiari A, Greif R, et al. Resistive-polymer versus forced-air warming: comparable efficacy in orthopedic patients. Anesth Analg. 2010;110(3):834-8.
40. Taguchi A, Ratnaraj J, Kabon B, Sharma N, Lenhardt R, Sessler DI, et al. Effects of a circulating-water garment and forced-air warming on body heat content and core temperature. Anesthesiology. 2004;100(5):1058-64.
41. Warttig S, Alderson P, Campbell G, Smith AF. Interventions for treating inadvertent postoperative hypothermia. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Nov 20;11: CD009892.



Leitura sugerida

Stoen R, Sessler DI. The thermoreglatory threshold is inversely proportional to isoflurane concentration. Anesthesiology. 1990;72(5):822-7.

24

Monitoração e reversão do bloqueio neuromuscular

Patrícia W. Gamermann
Rogerio Silveira Martins

A curarização residual, também conhecida como bloqueio neuromuscular (BN) residual, é definida como paralisia ou fraqueza muscular no período pós-operatório decorrente do uso dos bloqueadores neuromusculares (BNMs) adespolarizantes. Atualmente, a monitoração quantitativa da função muscular é o método considerado padrão-ouro para garantir a reversão completa do BN após o término da anestesia.[1,2]

Aproximadamente 40% dos pacientes que recebem BNMs de ação intermediária apresentam curarização residual na sala de recuperação. A maioria desses pacientes não apresenta complicações, porém algumas populações de risco podem experimentar eventos adversos importantes. São necessárias estratégias para prevenir, diagnosticar e tratar o bloqueio residual. Infelizmente, o uso da monitoração do BN está longe de ser universalmente aplicado e os monitores objetivos não estão disponíveis em diversos centros.[2-4]

Paralisia residual pós-operatória (PRPO)

A ausência de paralisia residual indica que a transmissão neuromuscular está suficientemente recuperada e que o paciente pode respirar normalmente, tossir, evitar aspiração do conteúdo gástrico e manter a permeabilidade da via aérea. O padrão atual de recuperação neuromuscular é definido pela relação de T4/T1 maior ou igual a 0,9 na sequência de quatro estímulos (TOF, *train of four*).[1,3]

O TOF surgiu em 1970, e o valor de 0,7 foi inicialmente considerado como indicador da adequada recuperação da função neuromuscular durante quase duas décadas. Entretanto, nos anos de 1990, estudos evidenciaram que, mesmo com TOF de 0,7, ainda existia bloqueio relevante. Em 1990, o valor de 0,9 foi proposto. Com o surgimento de técnicas de monitoração, como a aceleromiografia, o TOF de 1 já vem sendo recomendado por alguns grupos.[3,5]

A paralisia residual é clinicamente relevante, pois está associada a fraqueza muscular, dessaturação, colapso pulmonar e insuficiência respiratória. Embora exista extensa documentação na literatura a respeito, a reversão do bloqueio em muitos locais ainda é guiada pela rotina local sem o uso de monitoração objetiva. No Quadro 24.1, estão listadas as complicações associadas à PRPO.[3]

QUADRO 24.1
Complicações da paralisia residual pós-operatória

- Dificuldade de deglutição
- Regurgitação passiva de conteúdo gástrico
- Redução da resposta ventilatória à hipóxia e à hipocapnia
- Colapso das vias aéreas
- Diplopia
- Hipoxemia
- Eventos respiratórios críticos na SRPA
- Retardo na alta da SRPA
- Aumento do tempo de desmame do ventilador e do tempo de intubação em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos cardíacos
- Atelectasia e pneumonia pós-operatória

SRPA, sala de recuperação pós-anestésica.
Fonte: Mathias e Bernardis,[1] Murphy e colaboradores[2] e Cavalcanti e colaboradores.[5]

Monitoração do bloqueio neuromuscular

A monitoração da profundidade do BN pode ser tanto qualitativa como quantitativa. Os métodos qualitativos incluem testes clínicos que requerem a colaboração do paciente ou a avaliação visual das respostas do estimulador de nervo. Nenhum dos testes clínicos disponíveis permite que o anestesiologista identifique um valor de TOF $\geq$ 0,9. Além disso, a análise visual das respostas ao estimulador de nervo não se mostrou superior aos testes clínicos. A monitoração quantitativa por meio de dispositivos eletrônicos é o único meio seguro de garantir a reversão completa.[1,3,4]

Testes clínicos

Esses testes precisam da colaboração do paciente para a correta avaliação. Os testes descritos incluem capacidade de manter por 5 segundos a cabeça erguida, um braço ou uma perna elevados; abertura dos olhos sob comando; protrusão ou capacidade de retirar a língua quando apreendida manualmente; manutenção da contração muscular da mão (aferida com dinamômetro); pressão inspiratória máxima maior que 25 cmH_2O; e capacidade vital maior que 15 mL/kg. Esses testes não são facilmente obtidos no pós-operatório imediato, além de serem impraticáveis no intraoperatório. Os anestesiologistas devem fazer uso de outros instrumentos para verificar a recuperação muscular.[1,3]

Testes qualitativos ou subjetivos

Esses testes baseiam-se na observação visual e/ou tátil da resposta evocada à estimulação elétrica do nervo motor periférico. Avalia-se o número de respostas e fadiga após o TOF, estimulação tipo *double burst* (DB) ou na contagem pós-tetânica (PTC). Com a monitoração qualitativa, a resposta provocada pelo estimulador de nervos periféricos é avaliada visualmente ou pelo toque. A avaliação qualitativa do TOF tem sensibilidade para identificar apenas valores menores que 0,4. Entre a faixa de 0,4 e 0,9, os anestesiologistas não conseguem fazer a distinção. O DB é o tipo de estimulação que mais se prestaria para a avaliação visual.[1,3,4]

Testes quantitativos ou objetivos

São testes em que se realiza a medida quantitativa do TOF (relação T4/T1), utilizando-se como padrão a avaliação do músculo adutor do polegar (nervo ulnar) por meio de aceleromiografia (AMG), eletromiografia (EMG), cinemiografia ou mecanomiografia (MMG). A AMG surgiu em 1990 e é um método barato e de fácil manuseio, permitindo que o TOF seja monitorado objetivamente na prática anestésica diária.[1,3]

A correlação entre a MMG (padrão-ouro) e a AMG é fidedigna, porém, na faixa de valores de TOF de 0,9 a 1, essa correlação pode ficar prejudicada. Alguns estudos indicam que, nos monitores que usam a AMG, o valor indicativo de recuperação no TOF deveria ser 1, e não 0,9. Entretanto, há risco de piora do bloqueio muscular se os anticolinesterásicos (ACs) forem administrados após a recuperação completa do BN, e esse assunto segue em debate.[1,6]

Características do bloqueio neuromuscular

Bloqueio neuromuscular adespolarizante (BNA)

É o bloqueio muscular progressivo com o aumento de dose que pode ser revertido por ACs. A estimulação repetitiva com frequências entre 0,1 e 2 Hz promove desenvolvimento de fadiga. Apresenta também aumento transitório da resposta após a aplicação de um estímulo tetânico (potencialização pós-tetânica ou facilitação) que dura de 2 a 3 minutos após o término da estimulação tetânica.[7]

Bloqueio neuromuscular despolarizante (BND)

Assim como com todos os bloqueadores adespolarizantes, o aumento de dose de succinilcolina reduz a força da contração muscular progressivamente. Entretanto, a resposta ao estímulo repetitivo (TOF ou tétano) é mantida (ausência de fadiga), porque a succinilcolina não possui atividade nos receptores pré-sinápticos de acetilcolina (ACh). Após um breve período de estimulação de alta frequência (tétano), não ocorre aumento ou amplificação da contração subsequente (ausência de potencialização pós-tetânica). O bloqueio é potencializado por ACs. Altas doses de succinilcolina (mais de 10 vezes a DE $_{95}$), exposição prolongada (mais de 30 minutos) ou presença de colinesterase atípica (deficiência de pseudocolinesterase) podem resultar em bloqueio de fase II, um bloqueio com características de BNA, com presença de potencialização pós-tetânica.[7]

Reversão do bloqueio neuromuscular adespolarizante

Ao final do procedimento, pode haver recuperação espontânea do BN ou ele pode ser revertido ativamente pelo anestesiologista com o uso de AC ou agente reversor específico do rocurônio e vecurônio.[3]

A ACh, neurotransmissor responsável pela contração muscular, é rapidamente metabolizada pela enzima acetilcolinesterase (AChE) na fenda muscular. Aproximadamente 50% da ACh liberada é hidrolisada antes mesmo de se difundir através da membrana sináptica. Os ACs bloqueiam a enzima AChE, que normalmente hidrolisa ACh na junção muscular. Como resultado, mais ACh permanece na fenda e pode competir com o bloqueador neuromuscular pelo receptor nicotínico e alguma função muscular acaba sendo recuperada.[6]

Neostigmina, edrofônio e fisostigmina são os ACs disponíveis para uso. A duração de ação em doses equivalentes de todos é similar (60-120 minutos), mas o início de ação é mais rápido com o edrofônio, intermediário com a neostigmina e mais lento com a fisostigmina. Nenhum deles cruza a barreira hematencefálica. A neostigmina é o AC mais utilizado no Brasil.[7]

A eficácia dos ACs é limitada, pois seu efeito máximo é atingido quando 100% da enzima AChE está inibida. Clinicamente esse efeito teto é alcançado com doses de 0,04 a 0,07 mg/kg de neostigmina ou equivalente. A implicação dessa limitação é que os ACs não são efetivos quando o bloqueio é intenso. Se administrados sob bloqueio profundo, o tempo para reversão pode ficar muito prolongado (maior que 50-60 minutos). Assim, é fundamental esperar algum retorno espontâneo da função muscular antes da administração (TOF com 3-4 respostas). Mesmo altas doses de AC não serão efetivas durante bloqueio profundo.[3,5,7]

No Quadro 24.2, estão descritos os fatores que afetam a facilidade de reversão do BNA.

A reversão com a neostigmina é sempre mais rápida do que a recuperação espontânea do BN. Dentro das doses recomendadas para uso, doses maiores de neostigmina são mais efetivas que doses menores. A reversão de agentes de longa ação é mais prolongada (p. ex., pancurônio). Em crianças, a recuperação é mais rápida e, em idosos, mais lenta. Finalmente, fármacos e situações que potencializam os efeitos dos BNMs também prolongam a reversão, como anestésicos voláteis, aminoglicosídeos, sulfato de magnésio, hipercarbia, acidose e hipotermia.[5,6]

QUADRO 24.2

Fatores que afetam o antagonismo do bloqueio neuromuscular adespolarizante

- Profundidade do bloqueio
- Tipo de anticolinesterásico escolhido
- Dose administrada
- Taxa de eliminação espontânea do bloqueador neuromuscular
- Tipo de anestesia (uso de anestésicos inalatórios)

Fonte: Cavalcanti e colaboradores[5] e Barash e colaboradores.[7]

A inibição da AChE aumenta a concentração de ACh na fenda (receptores nicotínicos), mas também em outras sinapses onde a ACh atua como transmissor (receptores muscarínicos). Como apenas os efeitos nicotínicos da ACh são desejáveis, agentes anticolinérgicos devem ser coadministrados para bloquear esses efeitos colaterais. Os principais efeitos muscarínicos dos ACs (Quadro 24.3) são bradicardia, broncoconstrição, salivação e aumento da motilidade intestinal. Os anticolinérgicos (atropina ou glicopirrolato) são muito eficientes para evitar esses efeitos, inclusive os mais temíveis, que são a bradicardia e o broncospasmo, mas podem desencadear outros efeitos nocivos, como taquicardia.[5,7]

A atropina é o anticolinérgico mais usado. Tem um pico de ação rápido (1-2 minutos) e a dose usual é de 0,4 mg de atropina para cada 1 mg de neostigmina. Podem ser aplicadas juntas na mesma seringa, pois o efeito da atropina é mais precoce. Ocorre uma taquicardia inicial, seguida de uma diminuição na frequência cardíaca para os

QUADRO 24.3

Desvantagens do uso de anticolinesterásicos para a reversão do bloqueio neuromuscular

- Não são efetivos em níveis profundos de bloqueio neuromuscular (efeito teto)
- Apresentam efeitos adversos por ação muscarínica
- Têm efeito imprevisível em caso de hipotermia ou uso de medicamentos, como bloqueadores do canal de cálcio, aminoglicosídeos e sulfato de magnésio
- Causam bloqueio de dessensibilização se forem administrados em altas doses ou quando usados após a reversão completa do bloqueio
- Requerem o uso de anticolinérgicos (atropina) para reduzir os efeitos secundários muscarínicos

Fonte: Mathias e Bernardis,[1] Lien e Kopman[4] e Cavalcanti e colaboradores.[5]

valores iniciais após 5 a 10 minutos. Para evitar essas flutuações na frequência cardíaca, principalmente em pacientes nos quais isso não é desejável nem tolerável, o ideal é a aplicação lenta da mistura, em um tempo maior do que 3 a 5 minutos.[6]

Outra proposta para a reversão é o uso de fármacos que se ligam seletivamente ao BNM. O sugamadex é uma gama-ciclodextrina que se liga especificamente ao rocurônio promovendo sua inativação. Liga-se também, com menor afinidade, ao vecurônio e ao pancurônio. Uma das maiores vantagens do sugamadex é a rapidez de recuperação com mínimas variações interindividuais e ausência de efeitos colinérgicos. Não exerce efeito na AChE, eliminando a necessidade de uso de anticolinérgicos. Além disso, seu mecanismo de ação independe da profundidade do bloqueio e a reversão ocorre mesmo durante bloqueio profundo. O sugamadex é biologicamente inativo e não se liga a proteínas plasmáticas. Seu metabolismo é limitado e o fármaco é eliminado praticamente inalterado pelos rins na forma de um complexo estável com o rocurônio de 1:1.[5]

O medicamento é seguro para o uso tanto em idosos como em crianças, além de mostrar menor incidência de PRPO nos pacientes obesos mórbidos em comparação com a neostigmina.[8,9]

Na situação denominada "não ventilo, não intubo", que pode ocorrer logo após a indução anestésica e tentativa frustrada de intubação traqueal, o sugamadex, na dose de 16 mg/kg, promove reversão imediata do BN induzido por 1,0 a 1,2 mg/kg de rocurônio. Nessa situação, o tempo de reversão do BN (rocurônio 1,2 mg/kg e sugamadex 16 mg/kg) é de 3 minutos, sendo menor do que o tempo da reversão espontânea da succinilcolina na dose de 1 mg/kg, que seria de 7 a 10 minutos.[8,10-12]

A administração de sugamadex pode reduzir o nível sérico de progestágenos contidos nas formulações dos anticoncepcionais, incluindo as pílulas, os anéis vaginais, os implantes ou o sistema hormonal intrauterino. Nos anticoncepcionais orais (ACOs), o efeito é semelhante ao causado pelo esquecimento de uma dose do medicamento. Deve-se orientar a paciente a seguir as orientações contidas na bula do ACO a respeito do esquecimento da dose. Nos casos de anel vaginal, implante ou sistema intrauterino, o uso de um método anticoncepcional não hormonal adicional deve ser recomendado durante os próximos sete dias.[13-15]

Nas Figuras 24.1 e 24.2, está descrita a reversão sugerida do BN com ACs e com o sugamadex, respectivamente. O Quadro 24.4 resume as principais recomendações para a adequada reversão do BN.

Devido ao custo elevado, ainda não é possível utilizar amplamente o sugamadex nos hospitais públicos brasileiros. Para racionalização de recursos financeiros, a comissão de medicamentos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre aprovou seu

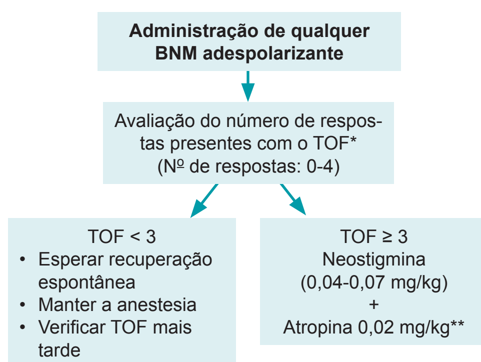


FIGURA 24.1 Reversão do bloqueio neuromuscular adespolarizante com agentes anticolinesterásicos.

* Essa avaliação pode ser visual, tátil ou quantitativa.
** Tempo para TOF ≥ 0,9.
O peso real deve ser usado para o cálculo da dose.
BNM, bloqueador neuromuscular; TOF, *train of four*.
Fonte: Adaptada de Srivastava e Hunter.[11]

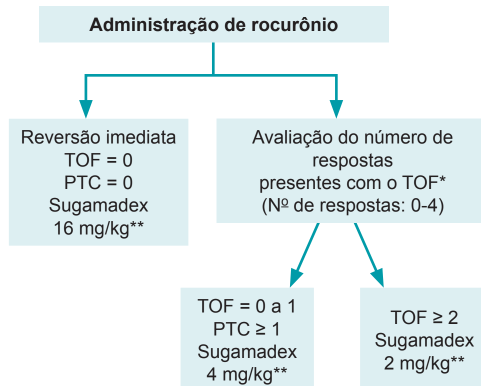


FIGURA 24.2 Reversão do BN com sugamadex.

* Essa avaliação pode ser visual, tátil ou quantitativa.
** Tempo para TOF ≥ 0,9: 3-5 min.
O peso real deve ser usado para o cálculo da dose.
PTC, contagem pós-tetânica; TOF, *train of four*.
Fonte: Adaptada de Srivastava e Hunter.[11]

QUADRO 24.4
Recomendações para o manejo adequado do bloqueio neuromuscular

- Monitorar sempre que os BNMs forem utilizados
- Para diagnóstico de paralisia residual, a avaliação quantitativa é sempre superior à qualitativa
- A prevenção da paralisia residual pode ser feita com o uso de anticolinesterásicos associados aos anticolinérgicos ou, no caso do uso de rocurônio e vecurônio, utilizando-se o sugamadex
- O uso de monitores quantitativos reduz o bloqueio residual na sala de recuperação
- A administração de anticolinesterásico deve basear-se na monitoração e deve ser postergada até que 3 ou preferencialmente 4 respostas estejam presentes no *train of four* (TOF)
- Pacientes com TOF $\geq$ 0,9 podem desenvolver bloqueio muscular paradoxal com a administração de anticolinesterásicos

Fonte: Mathias e Bernardis[1] e Lien e Kopman.[4]

uso como medicamento restrito nas seguintes situações:

- Falha de intubação tipo sequência rápida com rocurônio (indicada por risco de aspiração pulmonar, antecipação de via aérea difícil, contraindicação ao uso de succinilcolina);
- Nos casos "não intubo, não ventilo" em que tenha sido usado rocurônio;
- Reversão de BN com rocurônio em pacientes obesos mórbidos, com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e cardiopatia isquêmica.

Para pacientes sem tais indicações e que apresentam bloqueio profundo pelo rocurônio após o término da cirurgia, a orientação permanece a da Figura 24.1, ou seja, aguardar recuperação espontânea do BN e usar posteriormente os ACs.

Monitoração da junção neuromuscular (JNM)

A monitoração da JNM tem dois propósitos: permitir que o anestesiologista administre os BNMs em doses adequadas e garantir a reversão completa do efeito fornecendo segurança ao paciente. A monitoração estabelece a relação entre o estímulo elétrico aplicado sobre determinado nervo e a resposta de contração das fibras por ele inervadas. Provoca-se um potencial de ação por meio da aplicação de um estímulo elétrico e registra-se a magnitude da resposta muscular provocada pelo estímulo.[6,12]

Estimulação supramáxima

A resposta de uma única fibra muscular a um estímulo segue um padrão de "tudo ou nada". Em contraste, a resposta (força de contração) do músculo inteiro depende do número de fibras ativadas. Se o músculo é estimulado com intensidade suficiente para que todas as fibras sejam estimuladas, a resposta máxima será obtida. Após a administração do BNM, a resposta do músculo diminui em paralelo com o número de fibras bloqueadas. Dessa forma, para que os princípios da estimulação sejam efetivos, o estímulo aplicado tem de ser verdadeiramente máximo durante o período de estimulação.[16,17]

A intensidade da corrente aplicada deve ser forte o suficiente para estimular todas as fibras que suprem determinado músculo. Para tanto, trabalha-se com estimulação supramáxima, que é definida como aquela 15 a 20% maior que a corrente capaz de efetivamente despolarizar todas as fibras e de gerar contração máxima (corrente máxima). Os monitores atuais calibram automaticamente a intensidade da corrente supramáxima.[4,5,18]

A estimulação supramáxima pode ser dolorosa, motivo pelo qual se deve ter cuidado na sua aplicação em pacientes acordados. Por causa disso, alguns autores sugerem o uso de corrente submáxima em pacientes acordados, porém a acurácia da monitoração fica diminuída nesse cenário.[18]

Calibração

O aparelho de monitoração deve ser calibrado antes da administração do BNM. A calibração determina o valor de base e garante que o aparelho esteja administrando uma corrente supramáxima. O procedimento de calibração varia conforme o tipo de aparelho, mas, em geral, é feito com uma estimulação simples (estímulos únicos na frequência de 1,0 Hz). Se o modo de estimulação utilizado é o TOF, a determinação do controle (medida antes da administração do BNM) tem menos importância, já que a comparação é feita entre as respostas. Mesmo assim, é importante que a corrente supramáxima seja estabelecida. Em alguns aparelhos, a estimulação supramáxima é estabelecida concomitantemente com a determinação do valor do controle.[17,18]

Padrão de estimulação

Para fins práticos, é suficiente monitorar o paciente apenas com o padrão TOF e com a PTC durante o perioperatório. Os outros padrões de estimulação servem para a determinação da farmacodinâmica dos BNMs.[5,6]

Estimulação simples (single-twitch)

Um estímulo supramáximo é aplicado ao nervo em frequências que variam de 1,0 Hz (1 por segundo) a 0,1 Hz (1 a cada 10 segundos).[17] Na Figura 24.3, está ilustrado esse tipo de estimulação.

Sequência de quatro estímulos (TOF)

Consiste em quatro estímulos supramáximos aplicados a cada 0,5 segundo (2 Hz); é geralmente repetido a cada 10 a 20 segundos. O TOF indica o grau de bloqueio adespolarizante, mesmo que não se tenha determinado o valor do controle (antes da injeção do BNM). Cada estímulo da sequência causa uma contração muscular, e a geração da "fadiga" fornece a base para a avaliação do bloqueio adespolarizante. Dividindo-se a amplitude da quarta resposta (T4) pela primeira (T1), obtém-se o valor do TOF. O valor do controle fica muito próximo a 1 (100%). Durante o bloqueio adespolarizante parcial, o valor do TOF diminui (fadiga) de forma proporcional à profundidade do bloqueio até que todas as respostas desapareçam. Durante o bloqueio despolarizante parcial, não se observa essa fadiga, e sim uma diminuição uniforme das quatro respostas, e o valor do TOF permanece em 1. O aparecimento de fadiga no bloqueio despolarizante indica o desenvolvimento de bloqueio de fase II (Fig. 24.4) .[17]

Estimulação tetânica

Consiste em uma estimulação de alta frequência (30, 50 ou 100 Hz). A maioria dos aparelhos usa 50 Hz por 5 segundos. Na transmissão neuromuscular normal, o músculo responde a esse estímulo com uma contração sustentada. Já no bloqueio adespolarizante e no bloqueio de fase II, a resposta não é sustentada (fadiga) (Fig. 24.5).[19]

A fadiga em resposta a um estímulo tetânico é considerada um evento pré-sináptico. A explicação tradicional é que, no início da estimulação tetânica, uma grande quantidade de ACh é liberada do terminal e ocorre redução do estoque dessas moléculas, sendo necessária a mobilização e síntese de novas vesículas. O BNM bloqueia o receptor pré-sináptico impedindo a mobilização das vesículas até o terminal. O grau de fadiga apresentado depende da profundidade do bloqueio, da frequência do estímulo (Hz), da duração e da frequência de aplicação. No músculo sem ação de BNM, a resposta muscular é mantida no tétano, pois a ACh é liberada em quantidade muito maior do que o necessário para a contração (margem de segurança do BN).[18,19]

Durante o bloqueio adespolarizante, o estímulo tetânico é seguido por um aumento do tamanho da resposta ao estímulo simples, chamado de faci-

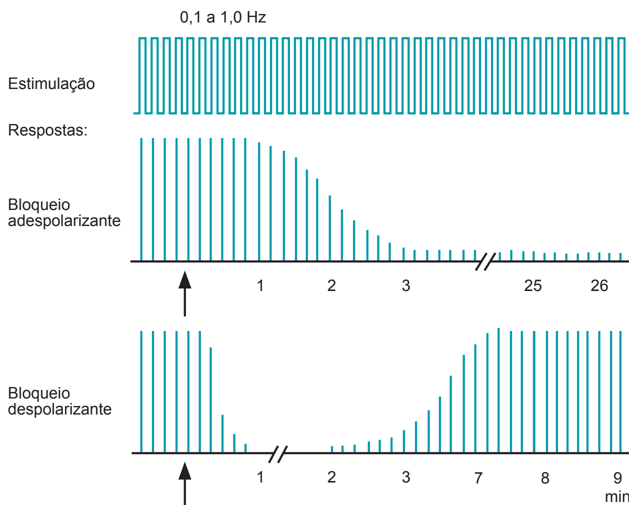


FIGURA 24.3 Padrão de estimulação elétrica e respostas evocadas a estimulação simples em frequências de 0,1 a 1 Hz após a aplicação de bloqueador neuromuscular adespolarizante e despolarizante, respectivamente.

Fonte: Adaptada de Miller e colaboradores.[17]

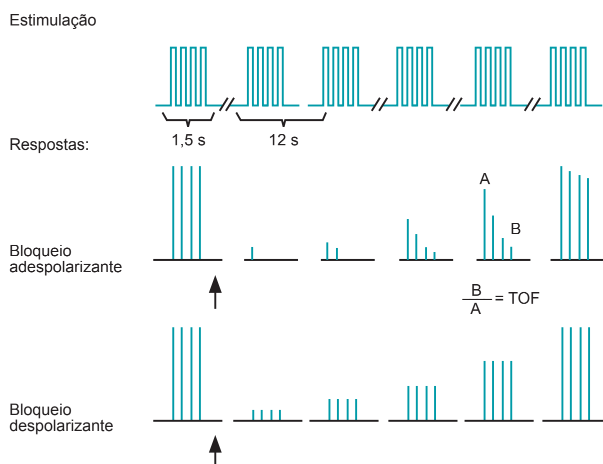


FIGURA 24.4 Padrão de estimulação elétrica e respostas evocadas à estimulação tipo TOF após a aplicação de bloqueador neuromuscular adespolarizante e despolarizante, respectivamente.

Fonte: Adaptada de Miller e colaboradores.[17]

litação pós-tetânica. Esse evento ocorre pelo aumento da mobilização e síntese de ACh causado pela estimulação tetânica. O grau de duração dessa facilitação depende do grau do bloqueio.[13]

A estimulação tetânica é dolorosa e pode produzir um antagonismo duradouro no bloqueio

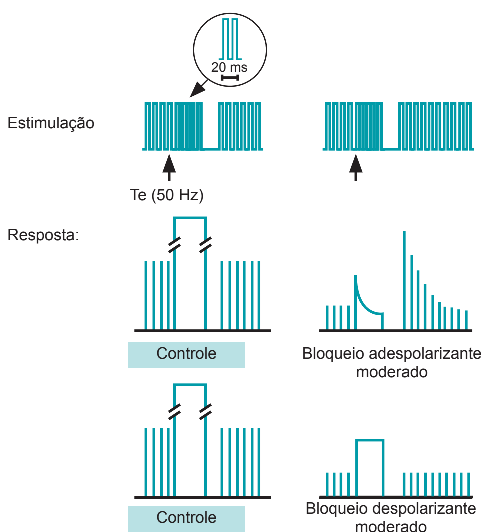


FIGURA 24.5 Padrão de estimulação e resposta muscular evocada pela aplicação de estimulação tetânica (50 Hz) por 5 segundos, seguida de estimulação simples (1 Hz). A estimulação foi aplicada após a injeção de bloqueador neuromuscular adespolarizante e despolarizante, respectivamente. Note a fadiga em resposta ao estímulo tetânico seguida de facilitação pós-tetânica no bloqueio adespolarizante. No bloqueio despolarizante, a resposta tetânica é sustentada e não ocorre facilitação pós-tetânica.

Fonte: Adaptada de Miller e colaboradores.[17]

muscular no nervo estimulado, tornando o local de medição não mais representativo dos outros grupos musculares. Com exceção de seu uso dentro da PTC, esse tipo de estímulo é pouco utilizado clinicamente.[16,17]

Contagem pós-tetânica (PTC)

Consiste na aplicação de um estímulo tetânico (50 Hz por 5 segundos), seguida da aplicação de estímulo simples (*single-twitch*) na frequência de 1 Hz, 3 segundos após o final da estimulação tetânica (Fig. 24.6).

Durante o bloqueio intenso, não haverá resposta muscular tanto no estímulo tetânico como na PTC. Com a dissipação do bloqueio, será possível registrar a resposta ao estímulo simples aplicado. É possível estimar em quanto tempo aparecerá a primeira resposta do TOF de acordo com a PTC. Por exemplo, para o atracúrio, uma PTC de 8 indica que, em menos de 1 minuto, reaparecerá a primeira resposta do TOF. Com PTC de 1, esse tempo fica em 9 minutos.[15,18]

A PTC é um parâmetro útil quando o bloqueio está profundo e não se tem resposta ao TOF. Também pode ser usada para a manutenção do bloqueio profundo quando movimentos súbitos devem ser abolidos (cirurgia na via aérea ou oftalmológica). De preferência, a PTC não deve ser repetida em intervalos menores que 6 minutos, já que pode reverter o bloqueio localmente.[5,7]

Double-burst (DB)

Consiste em dois estímulos tetânicos curtos de 50 Hz, separados por 750 ms, com duração de 0,2 segundo cada. No músculo normal, a resposta é de duas contrações curtas musculares de força

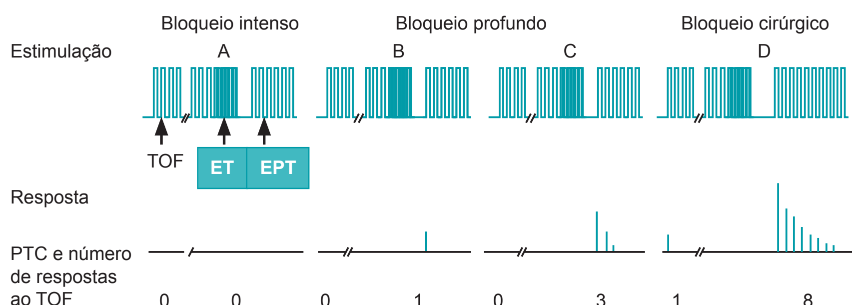


FIGURA 24.6 Padrão de estimulação elétrica e respostas musculares evocadas ao TOF, estimulação tetânica (ET) de 50 Hz por 5 segundos e estimulação simples pós-tetânica (EPT) de 1 Hz durante quatro níveis de profundidade de bloqueio adespolarizante. Durante o bloqueio intenso (A), nenhuma resposta a qualquer uma das estimulações é obtida. Durante os bloqueios menos profundos (B e C), ainda não se encontra resposta ao TOF, mas a facilitação pós-tetânica está presente. Durante o bloqueio cirúrgico, a primeira resposta ao TOF reaparece e as respostas à estimulação tetânica também.

Fonte: Adaptada de Miller e colaboradores.[17]

igual. No músculo parcialmente bloqueado, a segunda resposta fica menor que a primeira (fadiga). Foi desenvolvido especialmente para a avaliação qualitativa (subjetiva) do bloqueio residual. No entanto, a ausência de fadiga manualmente detectada não exclui bloqueio residual. Não substitui a medida qualitativa e deve ser usado quando não se tem outra opção.[19]

Estimulador de nervos

O aparelho deve produzir uma onda monofásica e retangular. A largura do pulso gerado não deve exceder 0,2 a 0,3 ms. Um estímulo com duração maior que 0,5 ms pode estimular diretamente o músculo (não desejável). A estimulação com corrente fixa é preferível àquela com voltagem fixa, pois a corrente é o fator determinante na estimulação. O aparelho deve ser capaz de fornecer 60 a 70 mA. Muitos aparelhos só conseguem fornecer de 25 a 50 mA e oferecem corrente constante somente se a resistência da pele estiver baixa. Assim, podem acabar entregando uma corrente abaixo do nível supramáximo. Em 75% dos indivíduos, a estimulação supramáxima é atingida em até 50 mA. O ideal é que o aparelho indique quando a corrente escolhida não estiver sendo entregue. A polaridade dos eletrodos deve ser indicada. Se o aparelho não puder medir de modo quantitativo (objetivo) a resposta muscular, o modo de estimulação DB deve estar disponível.[16,17]

Cuidados na monitoração

A pele deve estar limpa antes da aplicação dos eletrodos. Em casos excepcionais, quando a resposta supramáxima não puder ser obtida com eletrodos, podem-se usar agulhas. Deve-se realizar a fixação adequada dos eletrodos, acelerômetro e sensor de temperatura. É essencial prevenir a hipotermia, já que ela afeta a condução nervosa, diminui a taxa de liberação de acetilcolina e a contratilidade muscular, aumenta a impedância da pele e reduz o fluxo sanguíneo para o músculo, reduzindo a remoção do BNM da junção neuromuscular. Tanto o resfriamento central como o do músculo escolhido para a medição podem reduzir a resposta ao estímulo.[13,19]

Local de monitoração

O nervo ulnar é o local mais popular, porém os nervos mediano, tibial posterior e facial também são utilizados (Quadro 24.5).[20]

Nervo ulnar

Os eletrodos são aplicados no lado volar do punho (Fig. 24.7). O eletrodo distal deve ser colocado em torno de 1 cm da linha do punho e o proximal deve ser aplicado de forma que a distância entre o cen-

QUADRO 24.5
Nervo estimulado e músculo correspondente para monitorar o bloqueio neuromuscular

- **Ulnar** – Adutor do polegar
- **Tibial posterior** – Dorsiflexores do pé
- **Ramo temporal do facial** – Orbicular do olho ou corrugador do supercílio

Fonte: Miller,[16] Miller e colaboradores[17] e Duke e Keech.[19]

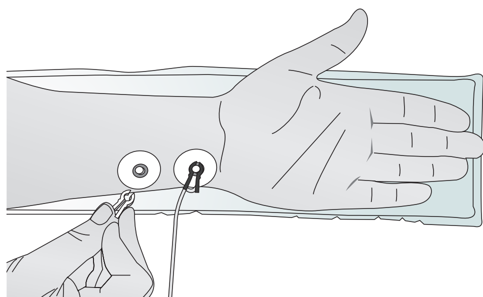


FIGURA 24.7 Posicionamento dos eletrodos para monitoração do nervo ulnar.

tro dos dois eletrodos fique de 3 a 6 cm. Com essa conformação, em geral se tem apenas flexão do dedo e adução do polegar. A polaridade dos eletrodos é menos importante quando eles estão perto um do outro, porém a colocação do negativo distalmente costuma evocar uma resposta melhor.[14,15]

Nervo facial

O eletrodo negativo deve ser colocado sobre o nervo, e o positivo, em algum outro lugar na face, como mostrado na Figura 24.8.[14]

Como os músculos apresentam diferenças de sensibilidade aos BNMs, os resultados obtidos na monitoração em cada local não podem ser automaticamente extrapolados para outros músculos. O diafragma está entre os músculos mais resistentes e requer em geral 1,4 a 2 vezes mais BNM do que o adutor do polegar para o mesmo grau de bloqueio. O tempo de início também muda, sendo mais rápido no diafragma do que no adutor. O diafragma recupera-se antes. Os outros músculos respiratórios são menos resistentes do que o diafragma. Os mais sensíveis são os músculos abdominais, orbicular, músculos periféricos dos membros, gênio-hióideo, masseter e músculos da via aérea superior. Do ponto de vista prático, o corrugador do supercílio (estimulação do nervo facial) reflete a musculatura laríngea e abdominal melhor do que o adutor do polegar. Entretanto, o uso da musculatura facial para a monitoração resulta em maior incidência de bloqueio residual. O músculo orbicular e o corrugador do supercílio são relativamente resistentes ao BN. Quando o TOF aplicado nesse local resulta em quatro respostas, é possível que o adutor do polegar marque uma ou duas respostas. O local de escolha preferencial para a monitoração é o adutor do polegar.[4,5,7]

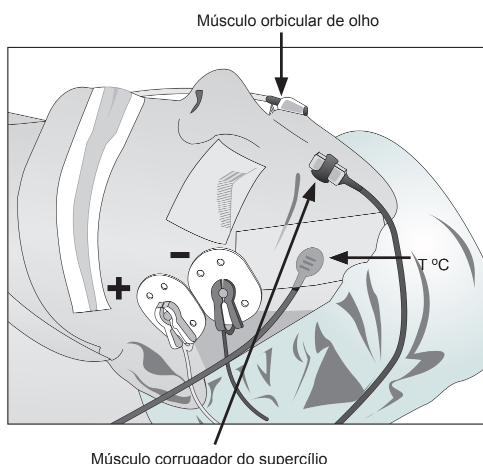


FIGURA 24.8 Posicionamento dos eletrodos para monitoração do nervo facial dos músculos corrugador do supercílio e do orbicular.

Registro dos estímulos evocados

Existem vários métodos disponíveis: mecanomiografia (MMG), eletromiografia (EMG), aceleromiografia (AMG), cinemiografia (KMG) e fonomiografia (PMG). Os monitores disponíveis atualmente para uso clínico são AMG, EMG, KMG .[16]

Mecanomiografia

Um monitor de força converte objetivamente a contração muscular em sinal elétrico diretamente proporcional à força muscular. É o padrão-ouro. Apesar disso, não há monitor com esse princípio para uso clínico no mercado.[17,19]

Eletromiografia

Registra os potenciais de ação produzidos pela estimulação do nervo periférico. Os analisadores modernos são capazes de realizar registros gráficos e análises simultâneas. Em teoria, esse método tem vantagens, como facilidade de ajuste e o fato de permitir monitorar músculos que não são acessíveis ao registro mecânico. Contudo, é altamente sensível a interferências e de difícil manuseio.[16,20]

Aceleromiografia

Baseia-se na segunda lei de Newton (força = massa X aceleração). Se a massa for constante, a ace-

leração é diretamente proporcional à força. No mínimo dois aparelhos usam esse princípio: TOF-Watch e o Infinity Trident SamartPod (Drager). É um método simples de analisar a função neuromuscular. A AMG tende a superestimar o valor do TOF quando comparada com a EMG ou com a MMG em torno de 15%. Alguns autores sugerem que o valor de TOF indicativo de recuperação poderia ser 1 em vez de 0,9, mas não há consenso.[4,14,18]

A medida basal do TOF pela AMG costuma ter valores de 1,1 e 1,2, e, em alguns pacientes, uma medida de até 1,4. Um valor alto de base provavelmente indica que o valor de TOF para excluir bloqueio residual também será alto. Como se considera que o TOF deve ser ao menos 0,9 para excluir o bloqueio residual, se a medida prévia foi 1,2, será preciso um TOF de 1,08 (90% de 1,2) para garantir a recuperação. Já em um paciente com 0,95 basal, será aceitável que o TOF seja 0,86 na recuperação (90% de 0,95). Como atualmente nenhum monitor consegue fazer essa normalização, alguns autores sugerem como alvo o mesmo valor de TOF que o paciente apresentou no controle.[4,18]

Durante a cirurgia, muitas vezes não é possível garantir a total mobilidade do polegar devido à colocação dos campos cirúrgicos ou à mudança de posição. Para minimizar essa interferência, pode-se usar o adaptador no polegar (Fig. 24.9).[14]

Monitor piezoeletrônico

Poucos estudos avaliaram esse monitor. Há um modelo disponível no mercado: NMT MechanoSensor (Datex-Ohmeda, Helsinki, Finland).[12]

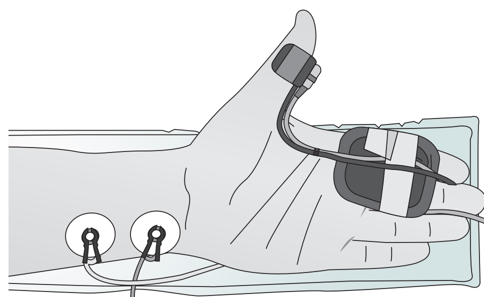


FIGURA 24.9 Adaptador do polegar na monitoração do adutor do polegar.

Fonte: Adaptada de Curtis e colaboradores.[12]

Avaliação das respostas evocadas

Níveis de bloqueio

A monitoração com TOF e PTC permite a classificação do BN de acordo com a sua profundidade (Fig. 24.10): bloqueio intenso é o período em que não há resposta da PTC (PTC = 0) e o número de respostas ao TOF = 0; bloqueio profundo é o período em que a resposta da PTC é maior ou igual a 1 (PTC ≥ 1) e o número de respostas ao TOF = 0; e bloqueio moderado ocorre quando o TOF apresenta de 1 a 3 respostas. A partir da volta da quarta resposta (T4) até o padrão normal da relação T4/T1 (≥ 0,9), o período é denominado de recuperação. A reversão com ACs não deve ser realizada durante o bloqueio intenso ou profundo. Mesmo que alguma reversão aconteça nesses níveis de

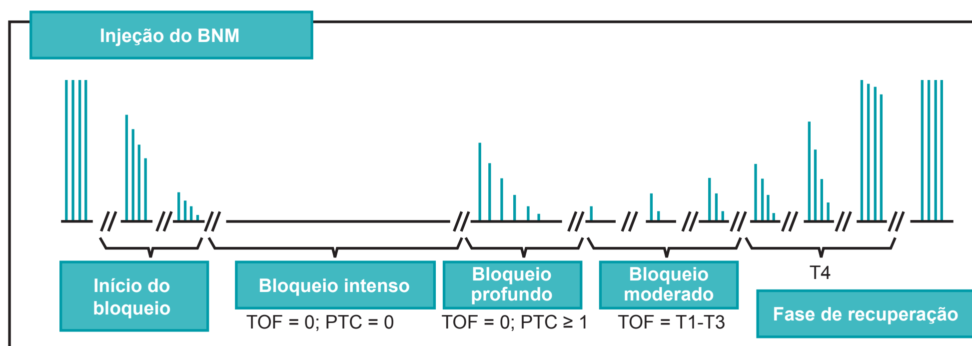


FIGURA 24.10 Níveis de bloqueio após a administração de dose única de BNM adespolarizante. BNM, bloqueador neuromuscular; PTC, contagem pós-tetânica; TOF, *train of four* (sequência de quatro estímulos).

Fonte: Adaptada de Curtis e colaboradores.[12]

bloqueio, ela será inadequada independentemente da dose de neostigmina usada.[1,4,7]

Bloqueio intenso

Também é chamado de período sem resposta, pois não se encontra resposta em nenhum padrão de estimulação. O bloqueio intenso não pode ser revertido pelos ACs; apenas o sugamadex (16 mg/kg) pode antagonizar o bloqueio intenso induzido pelo rocurônio ou vecurônio.[12-14]

Bloqueio profundo

Após o bloqueio intenso, tem-se o bloqueio profundo caracterizado por TOF sem resposta, mas com presença de resposta à PTC. Existe correlação entre o número de respostas na PTC e o tempo para o reaparecimento da primeira resposta ao TOF. A reversão com neostigmina também é impossível nessa fase. Esse nível de bloqueio pode ser antagonizado em poucos minutos com sugamadex 4 mg/kg se o rocurônio foi utilizado.[11,12]

Bloqueio moderado ou cirúrgico

Inicia-se com a primeira resposta ao TOF. Essa fase caracteriza-se pelo retorno gradual das quatro respostas do TOF. Existe boa correlação entre o número de respostas e o grau de bloqueio. A presença de apenas uma resposta (T1) indica um grau de bloqueio de 90 a 95%. Quando as quatro respostas reaparecem, tem-se 60 a 85% de bloqueio.[16,19]

A presença de 1 a 2 respostas (bloqueio cirúrgico) indica relaxamento adequado para a maioria dos procedimentos cirúrgicos. Durante períodos de superficialização da anestesia, entretanto, esses pacientes podem tossir em resposta ao estímulo cirúrgico, pois o diafragma é muito resistente aos BNMs. Dessa forma, em cirurgias nas quais qualquer movimento do paciente traz risco importante (p. ex., clampeamento de aneurisma cerebral), o tônus diafragmático deve ser abolido e um nível mais profundo de BN (PTC zero no polegar) deve ser mantido.[11-13,17]

Se foi usada succinilcolina para a intubação orotraqueal, deve-se esperar o reaparecimento de resposta na monitoração para administrar o BNM adespolarizante.[12,15,18]

Fase de recuperação do bloqueio

Nessa fase, tem-se quatro respostas ao TOF. A reversão pode se obtida por pequenas doses de sugamadex (2 mg/kg) em poucos minutos ou com o uso de ACs.[17]

Avaliação do bloqueio despolarizante

A succinilcolina é o bloqueador despolarizante atualmente disponível. Pacientes com colinesterase plasmática normal, ao receberem doses moderadas de succinilcolina (0,5-1,5 mg/kg), apresentam o bloqueio típico de fase I, que se caracteriza pela redução da força muscular, ausência de fadiga em resposta ao TOF ou à estimulação tetânica e ausência de potencialização pós-tetânica. Em contraste, pacientes com colinesterase plasmática atípica desenvolvem um bloqueio de fase II após a administração de succinilcolina, que apresenta características semelhantes às do bloqueio adespolarizante. Esse bloqueio também pode ocorrer em pacientes normais que recebem bólus repetidos ou doses prolongadas de succinilcolina. Em pacientes com enzimas normais, a administração de neostigmina durante o bloqueio de fase II promove sua reversão.[16,17]

Uso do monitor durante a indução

Após a calibração, o BNM pode ser injetado. Em geral, a intubação orotraqueal é realizada quando o TOF não apresenta resposta. A espera de mais 30 a 90 segundos após o desaparecimento das quatro respostas promove otimização das condições de intubação orotraqueal.[12,21]

Uso do monitor durante a fase de reversão

A reversão com neostigmina não deve ser realizada durante o bloqueio intenso ou profundo. Mesmo que alguma reversão aconteça, ela será inadequada independentemente da dose de neostigmina usada. Em geral, o antagonismo não deve ser tentado antes de 3 a 4 respostas ao TOF. A adequada reversão só pode ser vista por método objetivo de medida.

Deve-se atentar para o fato de que uma dose alta de neostigmina após a reversão completa do BNM pode paradoxalmente piorar o BN.[22,23]



Referências

1. Mathias LA, de Bernardis RC. Postoperative residual paralysis. Rev Bras Anestesiol. 2012;62(3):439-50.
2. Murphy GS, Szokol JW, Avram MJ, Greenberg SB, Shear T, Vender JS, et al. Postoperative residual neuromuscular blockade is associated with impaired clinical recovery. Anesth Analg. 2013;117(1):133-41.

3. Plaud B, Debaene B, Donati F, Marty J. Residual paralysis after emergence from anesthesia. Anesthesiology. 2010;112(4):1013-22.
4. Lien CA, Kopman AF. Current recommendations for monitoring depth of neuromuscular blockade. Curr Opin Anaesthesiol. 2014;27(6):616-22.
5. Cavalcanti IL, Cunha LB, Abrão MA, Sarmento RF. Monitorização em anestesia. Rio de Janeiro: SAERJ; 2011.
6. Flood P, Rathmell JP, Shafer SL. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
7. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia fundamentals. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
8. Gaszynski T, Szewczyk T, Gaszynski W. Randomized comparison of sugammadex and neostigmine for reversal of rocuronium-induced muscle relaxation in morbidly obese undergoing general anaesthesia. Br J Anaesth. 2012;108(2):236-9.
9. Khuenl-Brady KS, Wattwil M, Vanacker BF, Lora-Tamayo JI, Rietbergen H, Alvarez-Gómez JA. Sugammadex provides faster reversal of vecuronium-induced neuromuscular blockade compared with neostigmine: a multicenter, randomized, controlled trial. Anesth Analg. 2010;110(1): 64-73.
10. Sørensen MK, Bretlau C, Gätke MR, Sørensen AM, Rasmussen LS. Rapid sequence induction and intubation with rocuronium-sugammadex compared with succinylcholine: a randomized trial. Br J Anaesth. 2012;108(4): 682-9.
11. Srivastava A, Hunter JM. Reversal of neuromuscular block. Br J Anaesth. 2009;103(1):115-29.
12. Curtis R, Lomax S, Patel B. Use of sugammadex in a 'can't intubate, can't ventilate' situation. Br J Anaesth. 2012;108(4):612-4.
13. Güldner A, Pelosi P, de Abreu MG. Nonventilatory strategies to prevent postoperative pulmonary complications. Curr Opin Anaesthesiol. 2013;26(2):141-51.
14. Plaud B, Meretoja O, Hofmockel R, Raft J, Stoddart PA, van Kuijk JH, et al. Reversal of rocuronium-induced neuromuscular blockage with sugammadex in pediatric and adult surgical patientes. Anesthesiology. 2009;110(2): 284-94.
15. Agência Nacional de Vigilância Sanitária [Internet]. Brasília: ANVISA; 2016 [capturado em 22 fev. 2016]. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br
16. Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015.
17. Miller RD, Pardo MC, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011.
18. Paton F, Paulden M, Chambers D, Heirs M, Duffy S, Hunter JM, et al. Sugammadex compared with neostigmine/glycopyrrolate for routine reversal of neuromuscular block: a systematic review and economic evaluation. Br J Anaesth. 2010;105(5):558-67.
19. Duke JC, Keech BM. Duke's anesthesia secrets. Philadelphia: Elsevier; 2016.
20. Ferri FF. Ferri's clinical advisor 2016: 5 books in 1. Philadelphia: Elsevier; 2016.
21. Mirakhur RK, Harrop-Griffiths W. Management of neuromuscular block: time for a change? Anaesthesia. 2009;64 Suppl 1:iv-v.
22. Schreiber JU. Management of neuromuscular blockade in ambulatory patients. Curr Opin Anaesthesiol. 2014; 27(6):583-8.
23. Lee C, Katz RL. Clinical implications of new neuromuscular concepts and agents: So long, neostigmine! So long, sux! J Crit Care. 2009;24(1):43-9.

25

Náuseas e vômitos no pós-operatório

Luciana Cadore Stefani
Patrícia W. Gamermann

Epidemiologia

Náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO) constituem uma complicação frequente, que ocorre em cerca de 20 a 30% dos pacientes que se submetem a cirurgias e que causa impacto negativo no pós-operatório.[1] A ocorrência de NVPO é quase tão frequente quanto a de dor e, embora seja autolimitada, pode levar a complicações graves, como aspiração pulmonar, deiscência de sutura, ruptura esofágica, enfisema subcutâneo, além de retardar a alta da sala de recuperação e ser uma causa de reinternação após anestesia ambulatorial.[2,3]

Fisiopatologia

A fisiopatologia de NVPO é complexa, sua gênese está associada a inúmeros mecanismos e, justamente por isso, seu tratamento e prevenção são baseados em estratégias multimodais.

Acredita-se que náuseas e vômitos sejam centralmente mediados em três áreas distintas: zona quimiorreceptora do gatilho na área postrema, núcleo do trato solitário e formação reticular. Múltiplas aferências provindas de centros corticais superiores, cerebelo, aparato vestibular, vago e glossofaríngeo ativam a resposta motora relacionada ao vômito. A zona quimiorreceptora do gatilho, localizada na base do quarto ventrículo e fora da barreira hematencefálica, detecta agentes emetogênicos na corrente sanguínea e no líquido cerebrospinal e comunica-se com estruturas adjacentes, como o núcleo do trato solitário, que se projeta para o "centro do vômito" no tronco encefálico. Os sinais entre essas áreas anatômicas são transmitidos por uma variedade de sistemas de neurotransmissores, como o serotonérgico (5-HT_3), o dopaminérgico (D_2), o histaminérgico (H_1), o muscarínico, o colinérgico e o relacionado à neurocinina (NK) (Fig. 25.1).[1,4,5]

Fatores de risco

A identificação de fatores de risco para NVPO é importante na medida em que orienta as decisões terapêuticas. Os fatores de risco são definidos como aqueles que predizem de forma independente o risco de NVPO.

Diversos fatores de risco relacionados ao paciente e ao procedimento têm sido estudados (Tab. 25.1), mas apenas alguns são considerados preditores independentes de NVPO. Sexo feminino é o fator de risco mais consistente com uma razão de chances de 2,57 (IC 95% 2,32-2,84), o que indica que as mulheres têm 2,57 vezes mais chance de apresentar NVPO do que os homens. Outros fato-

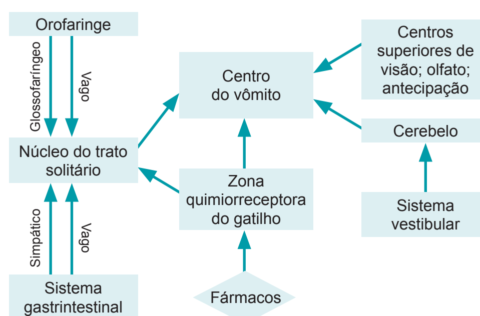


FIGURA 25.1 Fisiopatologia de náuseas e vômitos no pós-operatório.
Fonte: Le e Gan.[4]

res são história de NVPO, ausência de tabagismo, história de cinetose e idade, sendo que pacientes mais jovens têm maior risco. Dos fatores associados à anestesia e à cirurgia, destacam-se os anestésicos voláteis, a duração da anestesia e o uso de óxido nitroso. Evidências quanto ao tipo de cirurgia apresentaram alto grau de heterogeneidade em recente metanálise,[6] permanecendo os fatores associados ao paciente e à anestesia como mais significativos. Considera-se, portanto, que a origem de NVPO é multifatorial, sendo uma consequência da presença de agentes emetogênicos (opioides, inalatórios) associada a pacientes suscetíveis (sexo feminino, não tabagistas, com história prévia de cinetose). A Tabela 25.1 lista a importância relativa dos preditores independentes (apresentados como razão de chances) determinados em grandes estudos de coorte.

Apfel e colaboradores[7] desenvolveram um escore simplificado de risco que consiste em quatro preditores: sexo feminino, história de cinetose ou história prévia de NVPO, ausência de tabagismo e uso de opioide no pós-operatório (Tab. 25.2). A incidência de NVPO varia de 10 a 80%, dependendo do número de fatores de risco presentes. Esse escore preditivo é fácil de ser aplicado, apresentando uma razoável previsibilidade da ocorrência de NVPO e, apesar de não levar em conta a cirurgia, pode predizer o risco de NVPO tão bem quanto escores mais complexos.

TABELA 25.1 Fatores de risco independentes associados a náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO)

	Fatores estabelecidos	Razão de chances (IC 95%)
Relacionados ao paciente	Sexo feminino História de NVPO Não tabagista História de cinetose Idade (para cada aumento de uma década)	2,57 (2,32-2,84) 2,09 (1,90-2,29) 1,82 (1,68-1,98) 1,77 (1,55-2,04) 0,88 (0,84-0,92)
Relacionados à anestesia	Anestésicos voláteis Duração da anestesia Uso de opioides no pós-operatório Óxido nitroso	1,82 (1,56-2,13) 1,46, (1,30-1,63) 1,47 (1,31-1,65) 1,45 (1,06-1,98)
Relacionados à cirurgia	Colecistectomia Cirurgia ginecológica Cirurgia laparoscópica Ouvidos, nariz e garganta	1,90 (1,36-2,68) 1,24 (1,02-1,52) 1,37 (1,07-1,77) 1,19 (1,00-1,42)

Fonte: Apfel e colaboradores.[6]

TABELA 25.2 Escore de Apfel

Fatores de risco		Pontos
Sexo feminino		1
Não tabagista		1
História de NVPO		1
Uso de opioide no pós-operatório		1
Total de pontos		1-4
Número de fatores de risco	**Incidência de NVPO**	**Risco**
0	10%	Baixo
1	20%	Baixo
2	40%	Médio
3	60%	Alto
4	80%	Alto

Nota: Quando 0, 1, 2, 3 ou 4 fatores estiverem presentes, o risco correspondente de apresentar náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO) é cerca de 10%, 20%, 40%, 60% e 80%, respectivamente.
Fonte: Consensus Guideline for the Management of Postoperative Nausea and Vomiting,[1] Apfel e colaboradores.[7,8]

Náuseas e vômitos após a alta hospitalar em cirurgias ambulatoriais representam um problema dada a dificuldade de se retornar ao hospital para tratamento. Um novo escore com cinco fatores foi desenvolvido para esse grupo de pacientes (Tab. 25.3). Tal escore pode ser útil para a prescrição de antiemético pós-alta em pacientes de risco ou para a indicação de antiemético de longa duração.[8] Quanto aos fatores de risco em crianças, uma recente validação externa de um escore simplificado para cirurgia de estrabismo identificou risco crescente de vômitos no pós-operatório (VPO) de quaisquer cirurgias na presença dos seguintes fatores: cirurgia > 30 minutos, idade ≥ 3 anos, cirurgia de estrabismo e história familiar de NVPO (Tab. 25.4).[9]

Redução do risco basal

A redução do risco basal refere-se à adoção de estratégias no transoperatório e no pós-operatório que visem à redução do risco de NVPO. As estratégias apresentadas no Quadro 25.1 estão indicadas para pacientes de risco, além da profilaxia farmacológica com antieméticos. Evitar ou reduzir a dose de neostigmina, o uso suplementar de oxigênio e a descompressão gástrica com sondas não são estratégias efetivas para esse fim.[1,10]

TABELA 25.3 Escore de risco simplificado para náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO) após alta de paciente ambulatorial em adultos

Fatores de risco para NVPO após alta	Pontos
Sexo feminino	1
História prévia de NVPO	1
Idade < 50	1
Uso de opioide no pós-operatório	1
Náusea na SRPA	1
Escore de risco	**0-5**
Número de fatores de risco	**Incidência de NVPO**
0	10%
1	20%
2	30%
3	50%
4	60%
5	80%

Nota: Quando 0, 1, 2, 3, 4 ou 5 fatores estiverem presentes, o risco de NVPO pós-alta é cerca de 10%, 20%, 30%, 50%, 60 e 80%, respectivamente.
SRPA, sala de recuperação pós-anestésica.
Fonte: Consensus Guideline for the Management of Postoperative Nausea and Vomiting,[1] Apfel e colaboradores.[7,8]

QUADRO 25.1
Estratégias para redução do risco basal de náuseas e vômitos no pós-operatório

- **Considerar anestesia regional**
- **Evitar estímulos emetogênicos:**
  - Etomidato
  - Óxido nitroso
  - Anestésicos inalatórios
  - Doses elevadas de opioides (no entanto, a analgesia deve ser efetiva com estratégia multimodal)
- **Considerar as seguintes estratégias sempre que possível:**
  - Anestesia venosa total com propofol
  - Analgesia efetiva
  - Hidratação adequada
  - Ansiólise com benzodiazepínico

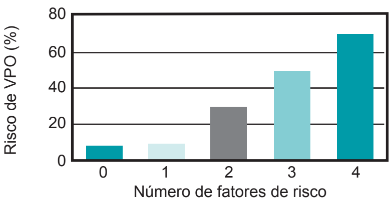
Fonte: Habib e Gan.[11]

Profilaxia farmacológica

Existem múltiplos sistemas de receptores envolvidos na etiologia de NVPO e, tradicionalmente, fármacos que antagonizam esses receptores são usados para profilaxia e tratamento. Nenhum dos fármacos isoladamente é capaz de eliminar a incidência de NVPO. Para ser efetivo, um fármaco ou estratégia deve reduzir em 35% o risco de NVPO. Um estudo multicêntrico clássico mostrou efeito de redução de 25% com cada um dos seguintes fármacos: ondansetrona, dexametasona e droperidol. O propofol em infusão reduziu em 19% e, quando combinado à ausência de óxido nitroso, teve benefício equivalente ao dos fármacos citados. Adultos com risco alto/moderado de NVPO

TABELA 25.4 Escores de risco simplificados de Eberhart para vômitos no pós-operatório (VPO) em crianças

Fatores de risco para VPO em crianças	Pontos
Cirurgia > 30 minutos	1
Idade ≥ 3 anos	1
Cirurgia de estrabismo	1
História de VPO ou NVPO em familiares	1
Escore de risco	**0-4**



Número de fatores de risco	Incidência de NVPO
1	10%
2	30%
3	50%
4	70%

Nota: Quando 1, 2, 3 ou 4 fatores estiverem presentes, o risco correspondente de apresentar VPO é cerca de 10%, 30%, 50% ou 70% respectivamente.
NVPO, náuseas e vômitos no pós-operatório.
Fonte: Apfel e colaboradores[7] e Kranke e colaboradores.[8]

devem receber terapia combinada com fármacos de diferentes mecanismos para aumentar a eficácia.[12] Esse benefício não se aplica a pacientes de baixo risco e, considerando-se os possíveis efeitos adversos, mesmo com custo não significativo devido ao uso de genéricos, não se recomenda a administração profilática nesse grupo, pois muitos precisam ser tratados para se ter benefício nessa situação.[1,13] As opções farmacológicas recomendadas e seus efeitos adversos encontram-se na Tabela 25.5 e na Figura 25.2; as doses de antieméticos para a profilaxia de NVPO em adultos são apresentadas na Tabela 25.6.

Fármacos antieméticos de primeira linha

Três classes de fármacos antieméticos têm eficácia similar na redução de risco, agem independentemente e têm efeitos aditivos. São eles os antagonistas serotonérgicos, os antagonistas dopaminérgicos e os corticoides.[12]

Antagonistas serotonérgicos (5-HT$_3$)

São altamente específicos e seletivos para náuseas e vômitos, sendo sua eficácia antivômito levemente

TABELA 25.5 Benefícios e efeitos adversos dos antieméticos usados no pós-operatório

Classe	Benefícios	Efeitos adversos
Antagonistas dopaminérgicos Butirofenona (haloperidol, droperidol) Benzamidas (metoclopramida)	 Melhor profilaxia Efeito pró-cinético	 Sedação com altas doses, hipotensão, efeitos extrapiramidais, droperidol tem um comunicado importante (*black-box*) da FDA pelo aumento do intervalo QT e risco de *torsades de pointes* Sedação, efeitos extrapiramidais
5-HT$_3$ antagonistas (Ondansetrona, dolasetrona, granisetrona, palonosetrona)	 Específicos para NVPO Ausência de efeito sedativo	 Cefaleia (NNH = 36), constipação (NNH = 23), ↑ enzimas hepáticas (NNH = 31) Prolonga o intervalo QT (exceto palonosetrona)
Corticosteroides	Ausência de efeito sedativo Longa duração	Ausência de efeitos com dose única para profilaxia
Anticolinérgicos (escopolamina)	Efetivos contra cinetose Preparação transdérmica	Sedação, visão borrada, boca seca, síndrome anticolinérgica central
Anti-histamínicos (dimenidrinatrato, prometazina)	Efetivos contra cinetose, NVPO pós-cirurgia de ouvido	Sedação, confusão, tontura, visão borrada, sintomas extrapiramidais, boca seca
Acupuntura (estímulo do ponto P6)	Melhor eficácia contra náusea	Sem efeitos relatados
Antagonistas NK1	Longa duração Maior eficácia contra vômitos Ausência de sedação	Sem efeitos relatados com dose única

NNH, número necessário para causar dano (do inglês *number need to harm*)

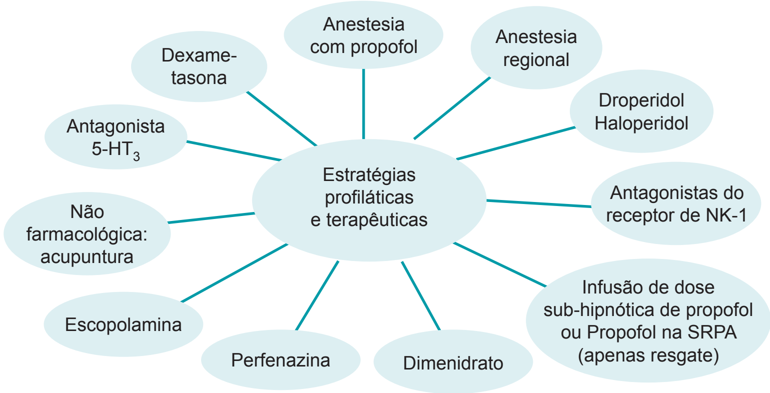


FIGURA 25.2 Estratégias terapêuticas para profilaxia de náuseas e vômitos no pós-operatório.

SRPA, sala de recuperação pós-anestésica.
Fonte: Consensus Guidelines for the Management of Postoperative Nausea and Vomiting.[1]

TABELA 25.6 Doses de antieméticos recomendadas para profilaxia de NVPO em adultos

	Fármaco	Modo de administração	Dose	Momento da administração
Primeira linha	Dexametasona	IV	4-8 mg	Indução
	Ondansetrona	IV	4 mg	Final da cirurgia
	Droperidol	IV	0,625-1,25 mg	Final da cirurgia
Outras opções	Palonosetrona	IV	0,075 mg	Indução
	Aprepitanto	Oral	40 mg	Antes da indução
	Dimenidrato	IV	50 mg	Indução
	Escopolamina	Transdérmica	1 mg	Noite anterior
	Metoclopramida	IV	20-50 mg	Indução
	Midazolam	IV	0,04-0,075 mg/kg	Indução

maior (número necessário para tratar [NNT] 6) que a antináusea (NNT 7). Agem ligando-se a receptores na zona quimiorreceptora do gatilho e em aferentes vagais do trato gastrintestinal.[1,11] Têm poucos efeitos adversos, e a ausência de sedação os torna uma ótima opção para pacientes ambulatoriais. A ondansetrona é o representante mais conhecido dessa classe, sendo considerado o padrão-ouro quando comparado a outros antieméticos. No Brasil, estão disponíveis ondansetrona (IV/VO), granisetrona (VO/IV) e palonosetrona (IV). Esse último é de longa ação, e estudos confirmam que a dose de 0,075 mg, IV, reduz a incidência de náuseas e vômitos até três dias após a cirurgia.[14,15] Quanto a efeitos adversos, o NNH, com uma dose única de ondansetrona, é de 36 para cefaleia, 31 para elevação transitória de enzimas hepáticas e 23 para constipação.

Antagonistas dopaminérgicos

Droperidol

Potente antagonista dopaminérgico, efetivo para prevenção de náuseas e vômitos, mesmo em doses baixas, como 0,625 a 1,25 mg. Causa maior sedação quando comparado com placebo. A dose efetiva mínima deve ser administrada ao final do procedimento, pois sua meia-vida é curta (três horas). Seu uso declinou após um comunicado importante (FDA) referente ao risco de prolongamento do intervalo QT e consequente *torsade de pointes*, orientando sua utilização com extremo cuidado. No entanto, estudos mostram que a própria anestesia geral prolonga o intervalo QT,[15] assim como a ondansetrona,[17] e que o prolongamento, quando menor que 30 ms, não tem significância clínica. Como alternativa, passou-se a usar haloperidol nas doses de 0,5 a 2 mg, IV, com similar eficácia; no entanto, ocorreram também relatos de prolongamento similar do intervalo QT e novamente houve comunicado da FDA. O uso de haloperidol como antiemético ou pela rota IV não é aprovado pela FDA.

Corticoides

Dexametasona

Seu mecanismo antiemético não é totalmente conhecido. Inibe a síntese de prostaglandinas e está envolvida na liberação de endorfinas, o que eleva o humor e estimula o apetite.[18] Possui efeito antiemético bem documentado no núcleo do trato solitário. A dose efetiva mínima é 2,5 a 5 mg; tem lento início de ação e deve ser administrada no início do procedimento. Sua eficácia é semelhante à da ondansetrona e à do droperidol.[12] É um fármaco desprovido de efeitos adversos significativos, seguro, barato e tem mais efeito para profilaxia do que para tratamento. Por essa razão, está quase sempre incluído em esquema multimodal de prevenção. Uma recente metanálise avaliando o efeito analgésico dose-dependente mostrou que a dose $\geq$ 0,1 mg/kg pode reduzir a dor pós-operatória e o consumo de analgésico;[19] além disso, outro estudo recente mostra que a dose de 0,1 mg/kg melhora a qualidade da recuperação.[20] No entanto, há estudos que mostram aumento do risco de infecção e aumento de glicemia, por isso seu uso deve ser restrito em pacientes com diabetes descompensada.[11,21]

Metilprednisolona

Tem efeito na prevenção de NVPO na dose de 40 mg, IV, tendo perfil semelhante ao da dexametasona.[22]

Outros fármacos e estratégias para a prevenção de NVPO

Antagonista de receptor NK-1 (aprepitanto)

Essa nova classe de antieméticos antagoniza os efeitos dos receptores NK-1 encontrados nas fibras aferentes vagais do trato gastrintestinal e em áreas do sistema nervoso central envolvidas no reflexo do vômito. Tem eficácia similar à da ondansetrona, sendo mais efetiva em 24 a 48 horas após a cirurgia. Tem meia-vida de 40 horas. Não está associado a prolongamento do intervalo QT ou a efeitos sedativos, mas seu papel na profilaxia de rotina ainda não está estabelecido, além de ter seu uso limitado pelo alto custo.[1]

Metoclopramida

Antagonista dopaminérgico da classe benzamida, inibe receptores D_2 na zona quimiorreceptora e na área postrema, assim como no trato gastrintestinal periférico.[18] Um estudo que avaliou a eficácia da metoclopramida como profilaxia comparou doses de 10, 25 e 50 mg associadas a dexametasona e mostrou que doses entre 25 e 50 mg apresentam efeito similar a outros antieméticos para prevenção de náuseas e vômitos no pós-operatório imediato.[23] É frequentemente usada no pós-operatório, mas estudos que avaliam sua eficácia são heterogêneos. A dose usual de 10 mg possui um fraco poder antiemético. Sintomas extrapiramidais, particularmente nos idosos, podem ser limitantes.[23]

Anti-histamínicos

O dimenidrato, assim como a prometazina e a ciclizina, possuem clássica atividade contra cinetose. Todos apresentam efeito sedativo e podem retardar a recuperação quando administrados ao final da anestesia. A prometazina e a ciclizina possuem atividade anti-histamínica e anticolinérgica, o que as contraindica na presença de glaucoma e hipertrofia de próstata. Apesar de possuírem eficácia similar à dos antieméticos de primeira linha para prevenção de NVPO, seus efeitos adversos são mais proeminentes e faltam estudos sobre o melhor momento de administrá-las.[1,11]

Anticolinérgicos

Os antagonistas colinérgicos estão entre os mais antigos antieméticos e incluem atropina e escopolamina. Agem no córtex cerebral e na ponte inibindo receptores muscarínicos associados à êmese. A maioria dos estudos avalia a escopolamina transdérmica para prevenção de NVPO aplicada na noite anterior ou até duas horas antes do início da cirurgia. Quando associada à ondansetrona, reduziu significativamente NVPO em 24 horas em comparação à ondansetrona isoladamente.[24] Uma revisão sistemática[25] confirmou aumento de prevalência de distúrbios visuais 24 a 48 horas após a cirurgia, mas outros efeitos, como boca seca, tontura e retenção urinária, não foram significativos.

Midazolam

Duas recentes metanálises confirmaram que a administração profilática de midazolam reduz a incidência precoce de NVPO, sendo que o benefício é maior quando realizada no início da cirurgia (RR, 0,45; IC 95%, 0,31-0,65). As doses variaram de 0,04 a 0,075 mg/kg.[23,27]

Propofol

O uso de anestesia venosa total com propofol reduz a incidência de NVPO e tem eficácia semelhante à dos fármacos de primeira linha. Esse efeito protetor não ocorre quando é utilizado apenas como dose única na indução. Em pequenas doses (20 mg, em bólus), pode ser usado para terapia de resgate na sala de recuperação pós-anestésica. No entanto, possui efeito breve e autolimitado.[27]

Acupuntura

A acupuntura, especialmente o estímulo do ponto P6 (localizado 4 cm proximal ao punho, entre os tendões do palmar longo e flexor do carpo), é uma técnica não farmacológica aceita para prevenção de NVPO. Uma metanálise recente concluiu que o estímulo do ponto P6 com diferentes modalidades de acupuntura reduziu náuseas, vômitos e a necessidade de antieméticos de resgate quando comparado à estimulação *sham* (placebo).[29]

Hidratação liberal

A hidratação com cristaloide alivia hipovolemia relativa associada à anestesia que pode resultar em liberação de mediadores emetogênicos, como o hormônio antidiurético. Uma recente metanálise[30] demonstrou que a hidratação liberal reduz NVPO, especialmente tardios, sendo a redução absoluta de risco cerca de 16%. Considerando-se a grande heterogeneidade dos estudos (o esquema de hidratação variou entre 2 e 30 mL/kg/h) e o efeito deletério que grandes volumes podem ter em cirurgias abdominais maiores, sugere-se que a hidratação li-

beral seja restrita aos procedimentos menores, especialmente ambulatoriais.

Implantação de protocolos efetivos de prevenção de NVPO

A prevenção de NVPO deve ser planejada desde o pré-operatório, quando a avaliação dos fatores de risco e de condições específicas relacionadas ao procedimento devem guiar a terapia. Deve-se levar em conta o efeito deletério de náuseas e vômitos em cada tipo de procedimento para definir a necessidade de medidas preventivas e terapêuticas mais agressivas. Por exemplo, NVPO podem interferir em desfechos cirúrgicos, como aumento de pressão intracraniana em neurocirurgias, contribuição para o risco de deiscência de anastomose em situações de cirurgia esofágica ou gástrica e comprometimento do resultado de cirurgias com sutura de traqueia. A ampla adoção de protocolos baseados nos fatores de risco é difícil, especialmente em instituições com grande volume de procedimentos, apesar de ações educativas.[30] Com base nessas observações, o último consenso sobre o assunto sugere que a implementação de estratégias mais liberais de profilaxia, mesmo que pacientes de baixo risco a recebam, pode ser uma alternativa para evitar que pacientes de maior risco fiquem subtratados.

A Figura 25.3 mostra a linha de cuidado que deve ser estabelecida durante o perioperatório, a qual incorpora as ações pré, trans e pós-operatórias. No Quadro 25.2 está ilustrada a estratégia para profilaxia conforme o risco no pré-operatório, com a sugestão das intervenções mais amplamente adotadas.

Náuseas e vômitos na falha da profilaxia

A ocorrência de NVPO retarda a alta da SRPA, causa desconforto significativo, aumenta a incidência de aspiração pulmonar e a chance de rein-

QUADRO 25.2
Estratégia de prevenção de náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO) conforme o risco no pré-operatório

- **Intervenções sugeridas**
  - **Opção A:** Dexametasona: 4 mg em adultos/ 0,15 mg/kg em crianças
  - **Opção B:** Ondansetrona: 4 mg em adultos/ 0,1 mg/kg em crianças
  - **Opção C:** Droperidol: 0,625-1 mg – 10-15 µg/kg em crianças*
  - **Opção D:** Anestesia venosa total com propofol na indução e manutenção
- **Profilaxia de acordo com o risco estimado de NVPO**
  - **Baixo (0-1 fator)** – Nenhuma prevenção
  - **Médio (2 fatores)** – 1-2 intervenções
  - **Alto (≥ 3 fatores)** – > 2 intervenções (abordagem multimodal)

* Usar droperidol em crianças apenas se as outras medidas falharem e se houver previsão de internação hospitalar.

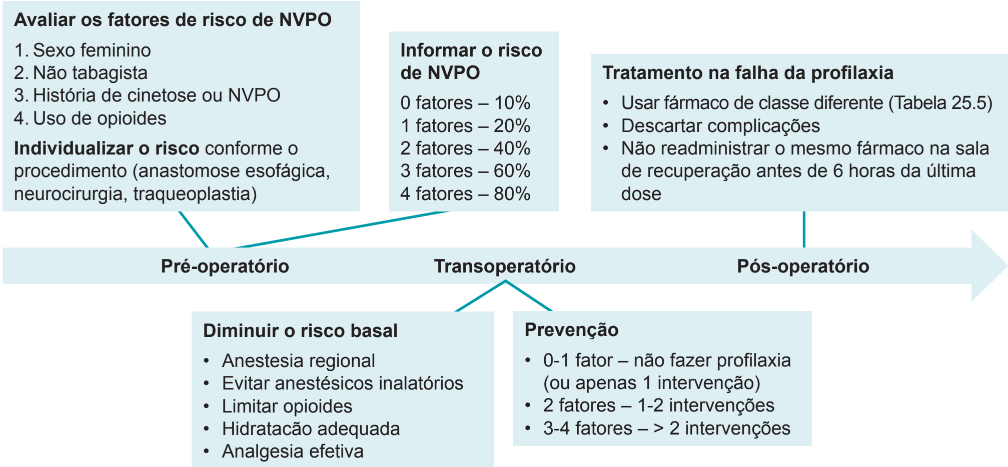


FIGURA 25.3 Linha de cuidado para o perioperatório.

ternação pós-alta de cirurgias ambulatoriais; seu manejo, portanto, deve ser imediato.[1]

Orienta-se que sejam avaliados os possíveis fatores contribuintes para NVPO, como uso de opioides, presença de sangue ou secreção nas vias aéreas ou, até mesmo, complicações cirúrgicas e obstrução intestinal.

O tratamento deve ser realizado com um antiemético de classe diferente dos usados na profilaxia durante o transoperatório (Tabela 25.7). Não há benefício em repetir o mesmo fármaco se administrado há menos de 6 horas. Se nenhuma profilaxia foi feita, a primeira escolha são os antagonistas serotonérgicos em baixas doses, pois são os fármacos mais estudados nesse cenário, sendo preconizadas doses menores que as usadas na profilaxia.[1]

Não se deve readministrar dexametasona, pois possui efeito prolongado e risco de hiperglicemia.

TABELA 25.7 Opções de tratamento de náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO)

Fármaco	Dose	Comentário
Ondansetrona	4 mg, IV	Primeira opção se não foi usada na profilaxia. Ausência de efeito sedativo
Droperidol	0,625-1,25 mg, IV	Evitar em pacientes com prolongamento do intervalo QT
Metoclopramida	> 20 mg, IV	Pode causar sintomas extrapiramidais significativos, hipotensão, bradicardia ou taquicardia. Os estudos sobre sua eficácia no tratamento de NVPO são escassos
Prometazina	6,25-12,5 mg, IV	Possui potente poder sedativo
Combinação de dexametasona + haloperidol	8 mg + 0,75 mg, IV	O efeito da combinação é superior ao tratamento isolado com haloperidol Não usar dexametasona em pacientes diabéticos mal controlados
Propofol	20 mg, IV	Terapia de resgate quando outras opções falharem, pois possui efeito fugaz



Referências

1. Consensus Guidelines for the Management of Postoperative Nausea and Vomiting. Anesth Analg. 2014;118(3): 85-113.
2. Schumann R, Polane DM. Massive subcutaneous emphysema and sudden airway compromise after postoperative vomiting. Anesth Analg. 1999;89(3):796-7.
3. Gold BS, Kitz DS, Lecky JH, Neuhaus JM. Unanticipated admission to the hospital following ambulatory surgery. JAMA. 1989;262(21):3008-10.
4. Le T, Gan TJ. Update on the management on postoperative nausea and vomiting and postdischarge nauseaand vomiting in ambulatory surgery. Anesthesiology Clin. 2010; 28(2):225-49.
5. Gan TJ. Mechanisms underlying postoperative nausea and vomiting and neurotransmitter receptor antagonist-based pharmacotherapy. CNS Drugs. 2007;21(10): 813-33.
6. Apfel CC, Heidrich FM, Jukar-Rao S, Jalota L, Hornuss C, Whelan RP, et al. Evidence-based analysis of risk factors for postoperative nausea and vomiting. Br J Anaesth. 2012;109(5):742-53.
7. Apfel CC, Kranke P, Eberhart LH. Comparison of surgical site and patient's history with a simplified risk score for the prediction of postoperative nausea and vomiting. Anaesthesia 2004;59(11):1078-82.
8. Apfel CC, Philip BK, Cakmakkaya OS, Shilling A, Shi YY, Leslie JB, et al. Who is at risk for postdischarge nausea and vomiting after ambulatory surgery? Anesthesiology. 2012;117(3):475-86.
9. Kranke P, Eberhart LH, Toker H, Roewer N, Wulf H, Kiefer P. A prospective evaluation of the POVOC score for the prediction of postoperative vomiting in children. Anesth Analg. 2007;105(6):1592-7.
10. Cheng CR, Sessler DI, Apfel CC. Does neostigmine administration produce a clinically important increase in postoperative nausea and vomiting? Anesth Analg. 2005;101(5):1349-55.
11. Habib AS, Gan TJ. What Is the Best Strategy for Prevention of Postoperative Nausea and Vomiting? In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2013. p. 294-300. cap. 38.
12. Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, Kerger H, Turan A, Vedder I, et al. A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. N Engl J Med. 2004;350(24):2441-51.
13. Apfel CC. Postoperative nausea and vomiting. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. Philadelphia: Elsevier; 2015. chap. 97.
14. Candiotti KA, Kovac AL, Melson TI, Clerici G, Joo Gan T; Palonosetron 04-06 Study Group, et al. A randomized, double-blind study to evaluate the efficacy and safety of three different doses of palonosetron versus placebo for preventing postoperative nausea and vomiting. Anesth Analg. 2008;107(2):445-51.
15. Kovac AL, Eberhart L, Kotarski J, Clerici G, Apfel C; Palonosetron 04-06 Study Group, et al. A randomized, double-blind study to evaluate the efficacy and safety of three different doses of palonosetron versus placebo in preventing postoperative nausea and vomiting over a 72-hour period. Anesth Analg. 2008;107(2):439-44.
16. White PF, Song D, Abrao J, Klein KW, Navarette B. Effect of low-dose droperidol on the QT interval during and after

general anesthesia: a placebo controlled study. Anesthesiology. 2005;102(6):1101-5.
17. Charbit B, Albaladejo P, Funck-Brentano C, Legrand M, Samain E, Marty J. Prolongation of QTc interval after postoperative nausea and vomiting treatment by droperidol or ondansetron. Anesthesiology. 2005;102(6):1094-100.
18. Skolnik A, Gan TJ. Update on the management of postoperative nausea and vomiting. Curr Opin Anesthesiol. 2014;27(6):605-9.
19. De Oliveira GS Jr, Almeida MD, Benzon HT, McCarthy RJ. Perioperative single dose systemic dexamethasone for postoperative pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. Anesthesiology. 2011;115(3):575-88.
20. De Oliveira GS Jr, Ahmad S, Fitzgerald PC, Marcus RJ, Altman CS, Panjwani AS, et al. Dose ranging study on the effect of preoperative dexamethasone on postoperative quality of recovery and opioid consumption after ambulatory gynaecological surgery. Br J Anaesth. 2011;107(3):362-71.
21. Eberhart LH, Graf J, Morin AM, Stief T, Kalder M, Lattermann R, et al. Randomised controlled trial of the effect of oral premedication with dexamethasone on hyperglycaemic response to abdominal hysterectomy. Eur J Anaesthesiol. 2011;28(3):195-201.
22. Miyagawa Y, Ejiri M, Kuzuya T, Osada T, Ishiguro N, Yamada K. Methylprednisolone reduces postoperative nausea in total knee and hip arthroplasty. J Clin Pharm Ther. 2010;35(6):679–84.
23. Wallenborn J, Gelbrich G, Bulst D, Behrends K, Wallenborn H, Rohrbach A. Prevention of postoperative nausea and vomiting by metoclopramide combined with dexamethasone: randomised double blind multicentre trial. BMJ. 2006;333(7563):324.
24. Gan TJ, Sinha AC, Kovac AL, Jones RK, Cohen SA, Battikha JP, et al. A randomized, double-blind, multicenter trial comparing transdermal scopolamine plus ondansetron to ondansetron alone for the prevention of postoperative nausea and vomiting in the outpatient setting. Anesth Analg. 2009; 108(5):1498-504.
25. Apfel CC, Zhang K, George E, Shi S, Jalota L, Hornuss C, et al. Transdermal scopolamine for the prevention of postoperative nausea and vomiting: a systematic review and meta-analysis. Clin Ther. 2010;32(12):1987-2002.
26. Ahn EJ, Kang H, Choi GJ, Baek CW, Jung YH, Woo YC. The effectiveness of midazolam for preventing postoperative nausea and vomiting: a systematic review and meta-analysis. Anesth Analg. 2016;122(3):664-76.
27. Grant MC, Kim J, Page AJ, Hobson D, Wick E, Wu CL. The effect of intravenous midazolam on postoperative nausea and vomiting: a meta-analysis. Anesth Analg. 2016;122(3):656-63.
28. Unlugenc H, Guler T, Gunes Y, Isik G. Comparative study of the antiemetic efficacy of ondansetron, propofol and midazolam in the early postoperative period. Eur J Anaesthesio. 2003;20(8):60-5.
29. Lee A, Fan LT. Stimulation of the wrist acupuncture point P6 for preventing postoperative nausea and vomiting. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD003281.
30. Apfel CC, Meyer A, Orhan-Sungur M, Jalota L, Whelan RP, Jukar-Rao S. Supplemental intravenous crystalloids for the prevention of postoperative nausea and vomiting: quantitative review. Br J Anaesth. 2012;108(6):893-902.
31. Franck M, Radtke FM, Baumeyer A, Kranke P, Wernecke KD, Spies CD. [Adherence to treatment guidelines for postoperative nausea and vomiting. How well does knowledge transfer result in improved clinical care?]. Anaesthesist. 2010;59(6):524-8.



Leituras sugeridas

Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, Kerger H, Turan A, Vedder I, et al. A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. N Engl J Med. 2004; 350(24):2441-51.

Apfel CC. Postoperative nausea and vomiting. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. Philadelphia: Elsevier; 2015. chap. 97.

Chan KS, Chen WH, Gan TJ, Hsieh R, Chen C, Lakshminarayanan M, et al. Development and validation of a composite score based on clinically meaningful events for the opioid-related symptom distress scale. Qual Life Res. 2009;18(10):1331-40.

Sinclair DR, Chung F, Mezei G. Can postoperative nausea and vomiting be predicted? Anesthesiology. 1999;91(1):109-18.

26

Monitoração da perfusão tecidual e terapia de reposição volêmica guiada por metas

Luiz Fernando R. de Menezes
Rosângela da Rosa Minuzzi
Luciana Cadore Stefani

Sabe-se que a maior mortalidade cirúrgica ocorre em pacientes com reservas fisiológicas limitadas submetidos a procedimentos de maior porte. A monitoração da perfusão sistêmica é parte integrante da avaliação hemodinâmica e resulta em melhoria dos desfechos quando comparada à monitoração-padrão.[1] A complexidade da monitoração deve ser individualizada, levando-se em conta que as manifestações relacionadas aos distúrbios de perfusão tecidual ocorrem antes de sinais clássicos, como hipotensão e redução de pressão venosa central (PVC). Como nenhum método de avaliação de perfusão isoladamente é definitivo, qualquer resultado deve ser incluído na perspectiva clínica e associado às demais variáveis disponíveis.

É desejável, portanto, que a manutenção da perfusão e da oferta de oxigênio aos tecidos seja alvo das estratégias adotadas no perioperatório, especialmente em pacientes críticos. A perfusão depende de duas variáveis principais: o fluxo e o conteúdo de oxigênio e pode ser resumida pela fórmula da entrega de oxigênio (DO_2) aos tecidos:

$$DO_2 = \text{Débito cardíaco} \times CaO_2 \times 10$$

Onde DC (débito cardíaco) = volume sistólico x frequência cardíaca

$$CaO_2 \text{ (conteúdo arterial de oxigênio)} = 1{,}34 \times Hb \times SaO_2 + 0{,}003 \times PaO_2$$

Hb = hemoglobina em gramas por 100 mL de sangue (14-15 g/dL);
SaO_2 = % oxiemoglobina – saturação fracional de hemoglobina;
1,34 = número de mililitros de oxigênio ligados a 1 g de Hb saturada;
0,003 = solubilidade do O_2 no plasma, vol% mmHg.

O débito cardíaco (DC), produto do volume sistólico pela frequência cardíaca, é o contribuinte mais importante para a DO_2 aos tecidos. Depende da pré-carga, da pós-carga e da contratilidade cardíaca. A melhor maneira de monitorar o DC é com o cateter de artéria pulmonar, embora métodos menos invasivos já estejam disponíveis na prática clínica.[2] Outra variável fundamental para o raciocínio hemodinâmico é o consumo de oxigênio (VO_2), que reflete a demanda metabólica global.

$$VO_2 = C(a\text{-}v)O_2 \times DC$$

O VO_2 é o produto do DC pela diferença arteriovenosa do conteúdo de oxigênio (a-v) e, em condições normais, não depende da oferta. Porém, à medida que a DO_2 diminui, o VO_2 é mantido à custa do aumento da taxa de extração tecidual. Quando a DO_2 reduz-se a um nível crítico (DO_2 crítica), mesmo com aumento da extração, o VO_2 começa a cair e há início do metabolismo anaeróbico, com surgimento de acidose láctica.[3,4] Normalmente, a extração tecidual gira em torno de 25%, podendo aumentar até 50% (60% é a extração máxima). A DO_2 crítica é difícil de determinar, pois as taxas de consumo variam de órgão para órgão e, por isso, indicadores de perfusão tecidual regional são mais adequados (Fig. 26.1) .

O desequilíbrio oferta (DO_2)/consumo (VO_2) é comum no perioperatório e pode cursar com hipoxemia. Entre os fatores que reduzem a oferta de

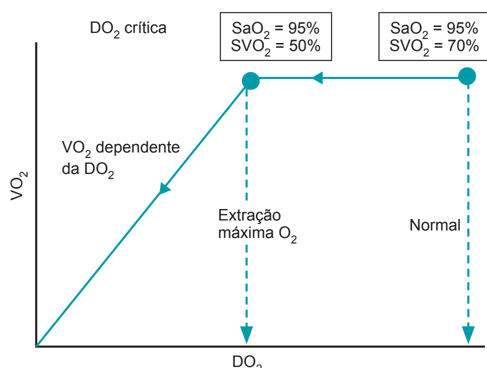


FIGURA 26.1 Relação entre oferta de oxigênio (DO_2), consumo (VO_2) e extração de oxigênio no fluxo capilar (SaO_2 – SVO_2). Com a redução inicial da DO_2, o VO_2 permanece constante, indicando aumento da extração de O_2. No ponto onde a extração é máxima, a saturação arterial ainda permanece em 95%, mas a venosa cai para 50%, indicando uma extração de 45%, quase o dobro do normal. Uma redução maior da DO_2 a partir desse ponto é acompanhada de redução do VO_2, sinalizando a disoxia tecidual (metabolismo anaeróbico).

O_2, encontram-se anemia, baixo débito, hipovolemia e sangramento. Por outro lado, hipermetabolismo, dor, tremores e sepse aumentam o consumo.

Monitoração da perfusão tecidual

A monitoração clínica da perfusão tecidual envolve um conjunto de sinais e sintomas inespecíficos e de sensibilidade limitada. É útil na avaliação inicial de pacientes críticos, especialmente se integrada ao contexto clínico, podendo auxiliar na decisão de monitoração mais avançada. A hipotensão é um indicador tardio de hipoperfusão, e lesão significativa pode ocorrer antes de seu aparecimento. Um dos sinais mais precoces é um estreitamento da pressão de pulso (diminuição da sistólica e elevação da diastólica) que ocorre pelo aumento de catecolaminas circulantes. Outros sinais incluem taquicardia, que ocorre após perda de 15% do volume circulante, alteração dos níveis de consciência, que pode estar presente no paciente acordado, oligúria e taquipneia, que pode ser sugestiva de acidose metabólica.[5]

Avaliação da microcirculação e do bem-estar tecidual

A avaliação laboratorial da microcirculação e do bem-estar tecidual pode ser realizada pelos níveis de lactato, excesso de base, diferença venoarterial de CO_2 e saturação venosa mista (SvO_2).

Saturação venosa

A saturação de oxigênio venoso central ($ScvO_2$) refere-se à saturação de oxigênio do sangue na veia cava superior, a qual se compara à SvO_2 coletada do sangue da artéria pulmonar proximal. As medidas das saturações venosa central e mista têm sido utilizadas na avaliação da adequação da perfusão global de pacientes criticamente enfermos. Sabe-se que, na média, somente 25% do oxigênio circulante é captado pelos tecidos, porém o consumo regional de oxigênio é variável, com taxas elevadas, como o miocárdio (> 61%), ou menores, como o tecido renal (< 10%) (Fig. 26.2).[6] Dessa forma, se o consumo de oxigênio aumenta e o DC é insuficiente para aumentar o suprimento de oxigênio, mais oxigênio será extraído pelos tecidos e consequentemente haverá queda da SvO_2. Assim, pode-se concluir que, na ausência de anemia e hipoxemia, a queda da SvO_2 representa uma redução do DC, podendo representar um sinal precoce de desequilíbrio na oxigenação tecidual.

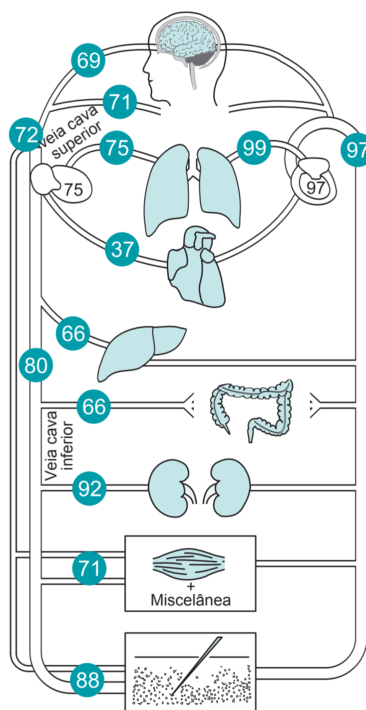


FIGURA 26.2 Saturação venosa (em %) nos diferentes órgãos e sistemas.
Fonte: Hartog e Bloos.[6]

As mudanças da saturação de oxigênio venoso central podem refletir tanto respostas fisiológicas quanto patológicas. Portanto, a interpretação requer a compreensão de como a $ScvO_2$ é determinada. A $ScvO_2$ reflete a adequação da oxigenação dos tecidos por meio de um equilíbrio global de entrega de oxigênio (DO_2) e consumo de oxigênio (VO_2) no sangue da cabeça, pescoço e membros superiores. Os valores normais são frequentemente citados em torno de 70%.[7]

Pode ser medida por:[8]

- Coleta de sangue venoso misto no lúmen distal do cateter da artéria pulmonar;
- Sangue venoso da veia cava superior;
- Medida contínua por cateteres com fibras óticas nos acessos centrais.

A medida da veia cava inferior ou femoral não pode, por correlação direta, ser comparada à da cava superior, por apresentarem valores muitos distintos (Fig. 26.2). Também não pode detectar deficiências de oxigenação regionais. Essa limitação da técnica é observada quando, a despeito de uma saturação venosa normal, a disfunção orgânica progride e o nível de lactato sérico se eleva.

A interpretação da oximetria venosa deve também ser vista com cautela em pacientes portadores de tecidos gravemente lesados ou na presença de *shunts* vasculares sistêmicos ou regionais extensos. Nesses casos, a valorização da tendência é mais efetiva e consistente do que os valores absolutos.[9] O Quadro 26.1 mostra os fatores que influenciam a medida da saturação venosa central.

Lactato

O lactato é um produto do metabolismo anaeróbico da glicose, gerado principalmente no músculo esquelético, cérebro, intestinos e hemácias, e, em situações de estresse circulatório, pode ser produzido pelos pulmões, leucócitos e órgãos sólidos esplâncnicos.[10] A produção basal de lactato é de 0,8 mmol/kg/h. O nível sérico normal máximo é de 2,0 mmol/L; a elevação é considerada intermediária entre 2 a 4 mmol/L; e, acima de 4 mmol/L, é considerada grave. Existem dois tipos de elevações do lactato (Quadro 26.2). A elevação do lactato tem valor prognóstico na sobrevida em quadros de sepse e insuficiência circulatória, sendo que, quanto mais elevados seus níveis e mais lento seu *clearance*, maior a taxa de mortalidade.[11]

A abordagem dos pacientes com lactato elevado deve incluir:

- A identificação e o manejo da causa, como falência circulatória e correção da anemia;
- A correção do baixo débito com o uso de inotrópicos e vasopressores;
- O tratamento das lesões de perfusão regionais (isquemia de membros, intestinal, sepse de origem abdominal, etc.).[12,13]

O algoritmo deve compreender reposição de fluidos, monitoração hemodinâmica e otimização do transporte de oxigênio (Fig. 26.3).[14]

O controle dos níveis do lactato tem valor prognóstico, serve como indicador da adequação da ressuscitação e para o estabelecimento de novas metas à medida que progride o quadro clínico do paciente.[15]

QUADRO 26.1
Fatores que influenciam a medida da saturação venosa de oxigênio

REDUÇÃO	ELEVAÇÃO
• **Aumento da necessidade de O_2**	• **Redução da necessidade de O_2**
– Estresse	– Analgesia
– Dor	– Sedação
– Febre	– Ventilação mecânica
– Tremores	– Hipotermia
• **Redução do suprimento de O_2**	• **Aumento do suprimento de O_2**
– Anemia	– Aumento do CaO_2
– Hipóxia	– Aumento do DC
– DC reduzido	

Fonte: Hartog e Bloos.[6]

QUADRO 26.2
Causas de elevação do lactato

- **Tipo A – Hipoperfusão e hipoxemia**
  - Choque (todos os tipos)
  - Convulsões
  - Tremores
  - Estado de isquemia regional
  - (membros, intestinos)
- **Tipo B – Causas mistas**
  - Insuficiência hepática
  - Neoplasias
  - Medicações – metformina, adrenalina
  - Nutrição parenteral
  - Trauma
  - Cetoacidose diabética
  - Intoxicação por etanol

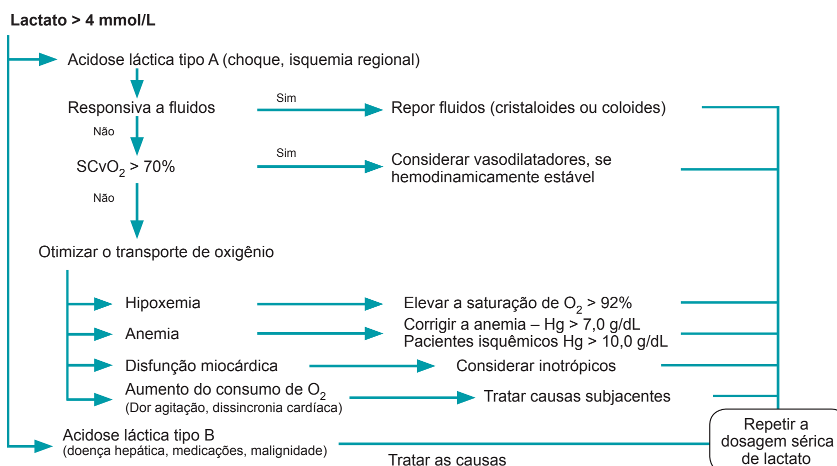


FIGURA 26.3 Algoritmo de tratamento por terapia guiada por metas em paciente com acidose láctica ou hiperlactatemia.

Fonte: Modificada de Reddy e colaboradores.[14]

Gradiente venoarterial de CO_2

A diferença venoarterial de dióxido de carbono é obtida pela diferença da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ($PaCO_2$) colhida na artéria pulmonar (ou na gasometria venosa) pela $PaCO_2$. Em condições fisiológicas, esse valor varia de 2 a 5 mmHg.

O princípio da sua utilização baseia-se no conhecimento de que, em situações de baixo fluxo sanguíneo, há um aumento da relação V/Q (ventilação/perfusão), fazendo o CO_2 ser "lavado" do capilar pulmonar, com diminuição relativamente acentuada da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ($PaCO_2$) em relação à $PvCO_2$. Pode-se dizer que o DC não está sendo suficiente para as necessidades metabólicas globais. Altera-se, de modo significativo, apenas em estados de choque com baixo fluxo acentuado,[5] sendo um marcador mais precoce que a pressão arterial, a frequência cardíaca ou o lactato.[16] Dessa forma, diferenças elevadas (> 6 mmHg) podem ser úteis como parâmetro da adequação entre DO_2 e VO_2.

Excesso de base

Quando se instala um desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio, instala-se, paralelamente, o desenvolvimento de metabolismo anaeróbico e acidose láctica. A intensidade dessa acidose pode ser estimada pelo excesso de bases, obtido a partir de uma gasometria arterial. Seu valor é superior ao pH para avaliação da reversão da acidose metabólica e está associado a hipovolemia e mortalidade em estados de choque.[17]

Avaliação da macrocirculação ou monitoração global hemodinâmica

Monitoração do débito cardíaco

Ainda existem muitas questões em aberto quanto às melhores variáveis a serem monitoradas no perioperatório, assim como sobre quais métodos e equipamentos são mais adequados. A monitoração invasiva do DC por meio do cateter de artéria pulmonar é o padrão-ouro dessa medida, mas sua passagem é associada a altos índices de complicações, e seu uso não é associado à redução de mortalidade.[18] Inúmeras tecnologias que propõem a mensuração hemodinâmica menos invasiva de DC têm sido empregadas, mas apresentam limitações em certas condições clínicas importantes e ainda são incipientes no que diz respeito à correlação com padrão-ouro (medida invasiva) e medida de desempenho.[2]

Cateter de artéria pulmonar (cateter de Swan-Ganz)

É inserido em veia central, possui uma via proximal em átrio direito e outra distal situada em artéria pulmonar. É o único monitor que permite mensuração contínua de pressões em artéria pulmonar (sistólica

e diastólica), pressão de oclusão de artéria pulmonar (POAP), além do cálculo do DC por termodiluição, como PVC, e de outras variáveis, como resistência vascular pulmonar (RVP) e resistência vascular sistêmica (RVS). Embora permita caracterizar o choque e guiar a terapêutica em grupos seletos, seu uso de rotina não está indicado. É reservado para situações complexas, como transplante cardíaco, de fígado ou para pacientes com comprometimento grave da função de ventrículo direito.[19-21]

Análise da pressão de pulso

O volume sistólico e o DC podem ser estimados pela análise do contorno da onda de pulso arterial, geralmente derivada de um cateter arterial. É o princípio usado por alguns equipamentos disponíveis no mercado, como FloTrac (Edwards Lifesciences), PiCCO (PULSION Medical System) e LidCO (LiDCO Ltd). Eles medem a flutuação da pressão arterial e estimam a variação do volume sistólico (VVS), que é usada para predição de responsividade volêmica.[22] A melhor acurácia na medida do DC por esse princípio encontra-se nos pacientes com ritmo regular, em ventilação mecânica e sem suporte de vasopressor ou inotrópicos.[23]

Análise do *Doppler*

O Doppler esofágico (Deltex Medical Ltd, Chichester, UK) é um dispositivo bem tolerado pelo paciente e pode ser usado durante todo o período perioperatório. O *probe* esofágico permite medir o fluxo da aorta descendente e calcular o volume sistólico.[19] Durante a diástole, mínimo ou nenhum fluxo sanguíneo é detectado. Tem alta concordância quando comparado ao cateter da artéria pulmonar para monitoração de mudanças no DC. É um indicador mais sensível que o cateter da artéria pulmonar na avaliação da pressão de oclusão da artéria pulmonar. O uso do Doppler esofágico para administração de fluidos em cirurgias de grande porte apresentou melhora nos resultados, como retorno mais rápido da função gastrintestinal, redução nas complicações pós-operatórias e menor tempo de hospitalização.

Ecocardiografia

A ecocardiografia tem se tornado uma ferramenta indispensável na avaliação de pacientes clínicos e cirúrgicos. As máquinas de ultrassom tem se tornado mais disponíveis e mais compactas, fazendo haver um crescimento exponencial do seu uso no ambiente cirúrgico. Permite o acesso ao *status* hemodinâmico imediato pela visualização da anatomia das câmaras cardíacas e valvas, além da medida do volume ejetado. Informa sobre a contratilidade e oferece a medida da distensibilidade da veia cava inferior, a qual pode ser usada para avaliar responsividade a fluidos.

Embora o DC possa ser mensurado pelos monitores descritos, os valores ideais para cada paciente variam. Um DC normal não exclui hipoperfusão regional, e um DC baixo pode ser adequado na presença de anestesia geral e redução da demanda metabólica. Por isso, a combinação e a integração de variáveis clínicas, hemodinâmicas e laboratoriais é o mais indicado para otimização efetiva e melhora dos desfechos.

Terapia guiada por metas

A terapia guiada por metas (TGM) ou objetivos (a sigla em inglês é GDT, *goal directed therapy*) pode ser definida como a otimização hemodinâmica no período perioperatório por meio de fluidoterapia e agentes vasoativos com o intuito de reduzir complicações e mortalidade.[24] Esse conceito surgiu da observação de que os valores de DC e DO_2, quando elevados a valores normais ou supranormais, reduziram a hipoxemia tecidual e disfunção de órgãos em pacientes críticos.[25]

Responsividade volêmica

Quando há necessidade de aumento do DC, a otimização da pré-carga é o primeiro passo a ser tomado. Considera-se resposta significativa à infusão de fluidos um aumento do DC de 10 a 15%.[26-28] A curva de Frank-Starling (Fig. 26.4)[29] ilustra essa relação entre a pré-carga e o volume sistólico ventricular, tendo como base em duas condições: 1) a oferta de volume aumenta o DC por aumento da pré-carga, e 2) os ventrículos dependem da pré-carga. A escolha de determinada metodologia ou tecnologia para a aferição da responsividade à terapia hídrica e aos inotrópicos varia com a disponibilidade e a capacitação para a execução das medidas, que podem ser estáticas ou dinâmicas.

Uso de medidas estáticas

Parâmetros estáticos para a avaliação da responsividade possuem baixa capacidade de predizer a resposta do DC à carga de fluidos.[30]

- **PVC** – Indica relação entre volume sanguíneo e função cardíaca. É influenciada pela contratilidade e pela complacência miocárdica, elevando-se em situações de isquemia miocárdica, hi-

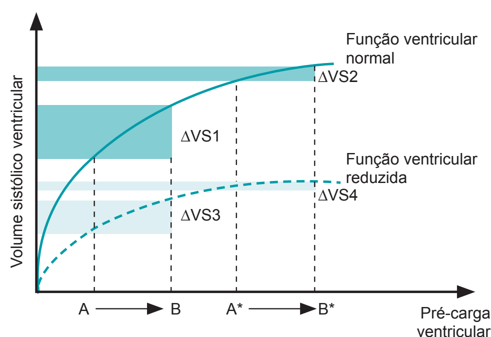


FIGURA 26.4 As curvas de Frank-Starling são influenciadas pela contratilidade ventricular. Existe uma reserva de pré-carga quando o ventrículo está funcionando na porção inclinada da curva (ΔVS1 e ΔVS3). A carga de fluido induz um aumento significativo do DC e uma mínima elevação na água pulmonar total. Quando o ventrículo está atuando na porção plana da curva, não existe reserva de pré-carga, assim como de responsividade volêmica, logo a sobrecarga hídrica não aumentará significativamente o DC (ΔVS2 e ΔVS4), e consequentemente provocará o aumento da água pulmonar total.

Fonte: Modificada de Renner e colaboradores.[29]

pertensão pulmonar, hipertrofia miocárdica, etc.[31] Uma revisão sistemática mostra que seu valor não é preditivo de responsividade volêmica,[32] mas pode ser útil, quando não há possibilidade de outros monitores, para diagnosticar hipovolemia grave ou disfunção cardíaca;[19]

- **POAP** – Medida sujeita às mesmas limitações da PVC. Auxilia no diagnóstico de hipertensão e edema pulmonar, mas não é boa preditora da responsividade a fluidos.[33]

Uso de medidas dinâmicas

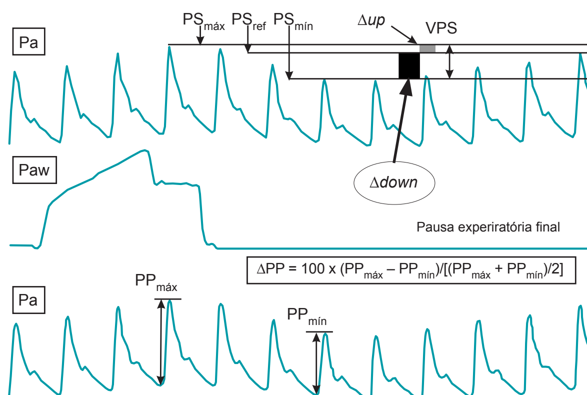
Os parâmetros dinâmicos para a avaliação da responsividade volêmica são baseados no conceito de mudança cíclica na pré-carga cardíaca provocada pela ventilação mecânica.[34] A ventilação com pressão positiva intermitente diminui o volume diastólico final do ventrículo direito e, consequentemente, diminui a pré-carga ventricular esquerda em resposta a uma redução do retorno venoso. O conceito de variação respiratória de variáveis hemodinâmicas, como pressão sistólica (PS), pressão de pulso (PP), volume sistólico (VS) e forma de onda pletismográfica, levou ao desenvolvimento e à disponibilidade de várias tecnologias que permitem, em tempo real, a monitoração do VS com base na análise do contorno da onda de pulso[35,36] (Fig. 26.5). Limitações para o uso dessas variáveis incluem arritmias, baixo volume corrente (< 8 mL/kg) e situações em que há alteração da interação entre câmaras cardíacas direitas e pulmões (redução da complacência da parede torácica, hipertensão intra-abdominal e *cor pulmonale*). Os índices dinâmicos que podem ser usados encontram-se detalhados no Quadro 26.3.

Metas da monitoração

Não há consenso sobre quais parâmetros identificam melhor a perfusão tecidual no perioperatório. De preferência, o parâmetro deveria ser preciso, reprodutível, contínuo e facilmente medido, tanto na sala de cirurgia quanto na unidade de tratamento intensivo (UTI). Os parâmetros mais amplamente adotados para TGM são os estabelecidos para otimização precoce de pacientes sépticos pela Surviving Sepsis Campaign:[30]

FIGURA 26.5 Análise das alterações respiratórias da pressão arterial durante a ventilação mecânica. A pressão sistólica e a pressão de pulso (pressão sistólica – diastólica) apresentam sua máxima variação ($PS_{máx}$ e $PP_{máx}$, respectivamente) durante a inspiração; e as variações mínimas durante a expiração ($PS_{mín}$ e $PP_{mín}$, respectivamente). A variação da pressão sistólica (VPS) é a diferença entre $PS_{máx}$ e $PS_{mín}$. A avaliação de uma pressão de referência sistólica (PS_{ref}) durante uma pausa no final da expiração permite a discriminação entre o aumento inspiratório (Δ*up*) e a diminuição expiratória (Δ*down*) na pressão sistólica.

Fonte: Michard.[28]



QUADRO 26.3
Variáveis dinâmicas usadas para avaliar responsividade volêmica

Variável	Mensuração	Significado
Variação do volume sistólico (VVS)	É necessário monitor de DC minimamente invasivo	**Valores < 9%:** baixa probabilidade de resposta a volume **9-13% (zona cinza):** variabilidade entre os pacientes quanto à responsividade **Valores > 13%:** sinalizam hipovolemia e aumento do débito após infusão de volume **Valores > 20%:** indivíduos claramente hipovolêmicos
Variação da pressão de pulso (ΔPP) *(pulse pressure variation – PPV)*	É necessário linha arterial. Diferença entre a pressão de pulso máxima e a pressão de pulso mínima dividida pela média das duas ao longo de um ciclo respiratório $\mathbf{\Delta PP\%} = \{(PP_{máx} - PP_{mín}) \div [(PP_{máx} + PP_{mín}) \div 2]\}$	
Índice de variação pletismográfica (IVP)	Onda do oxímetro de pulso Variação da forma da onda pletismográfica com o ciclo respiratório. É influenciado pela vasoconstrição	

- PVC entre 8 e 12 mmHg;
- Pressão arterial média (PAM) > 65 mmHg;
- Débito urinário (DU) > 0,5 mL/kg/h;
- Saturação de oxigênio da veia cava superior ($ScvO_2$) > 70%;
- Normalização de lactato.

As variáveis hemodinâmicas (pressão e fluxo) e os marcadores de perfusão utilizados em estudos que avaliam a terapia de reposição guiada por metas estão listados na Tabela 26.1.[18]

A escolha da monitoração

Para uma adequada escolha da monitoração e do seu grau de invasividade, identifica-se o risco do paciente associado ao risco do procedimento.[37] O fluxograma da Figura 26.6 sugere a escolha dos monitores conforme a situação clínica e cirúrgica.

Em pacientes de baixo risco (ASA 1 e 2) e procedimentos com perda sanguínea prevista menor que 500 mL, a monitoração-padrão pode ser suficiente, adicionando o índice de variação pletismográfica (IVP).[38]

Considera-se desejável que pacientes de risco moderado e alto devam receber acesso venoso central e linha arterial, principalmente em procedimentos de cirurgia vascular, intra-abdominais, intratorácicos, além de procedimentos ortopédicos, ginecológicos e urológicos de maior porte e/ou com perda sanguínea maior que 1.500 mL.

O uso de variáveis dinâmicas baseadas em fluxo para guiar a terapia de reposição e otimização hemodinâmica pode ser exemplificado na Figura 26.7, que mostra o uso da variação do volume sistólico (VVS) ou da variação da pressão de pulso (ΔPP) com limite de 12% para responsividade volêmica e inclui a associação de inotrópicos quando ocorre a queda do DC em não respondedores.

Conclusão

A complexidade dos procedimentos cirúrgicos e o crescente número de pacientes com inúmeras comorbidades, aliados ao desenvolvimento de diferentes técnicas de monitoração, propiciam o manejo hemodinâmico pró-ativo no perioperatório. Mais do que corrigir e tratar sinais tardios de baixo DC ou de hipoperfusão, a integração de parâmetros que avaliam bem-estar tecidual e *status* hemodinâmico permitem prevenir complicações e otimizar os desfechos.

Apesar da ausência de uniformidade entre os parâmetros monitorados e as intervenções usadas para se atingir as metas desejadas, inúmeros estudos demonstram benefícios em se utilizar metas hemodinâmicas para pacientes cirúrgicos de alto risco, como redução do tempo de internação, de insuficiência renal, respiratória e de infecção na ferida operatória.[1,37,39] Recentes metanálises[40,41] confirmam esse beneficio, mas ainda há muitas questões em aberto em relação aos métodos mais adequados de monitoração e intervenções a serem empregados.

A implantação de programas que visam incorporar esses conceitos exige:

TABELA 26.1 Parâmetros e métodos disponíveis para a terapia guiada por metas (TGM)

Variáveis hemodinâmicas e teciduais	Vantagens	Desvantagens	Utilidade da TGM
Parâmetros tradicionais e baseados em pressão			
Frequência cardíaca	Fácil obtenção	Não confiável, influência farmacológica	–
Pressão aterial média (PAM)	Fácil obtenção	Não confiável, não indica fluxo	–
Debito urinário	Fácil obtenção	Não confiável, principalmente no perioperatório	–
Pressão venosa central (PVC)	CVC multifuncional	Invasivo, medida estática	– / +
Pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP)	CAP multifuncional	Invasiva, medida estática	– / +
Parâmetros baseados em fluxo			
Contorno da onda de pulso* (Vigileo, Lidco, Picco)	Acurado e minimamente invasivo	Requer linha arterial	++
Doppler esofágico	Acurado e minimamente invasivo, bem validado para a TGM	Requer a obtenção de posicionamento adequado	++
Biorreatividade transtorácica	Acurada e não invasiva	Hábito corporal pode influenciar as medidas	++
Parâmetros dinâmicos			
Variação do volume sistólico (VVS)	Acurado	Requer linha arterial, ritmo cardíaco estável e ventilação mecânica	++
Variação da pressão de pulso (VPP)	Acurado	Requer linha arterial, ritmo cardíaco estável e ventilação mecânica	++
Índice de variação pletismográfica (IVP)	Acurado e não invasivo	Não requer linha arterial, ritmo cardíaco estável e ventilação mecânica	++
Marcadores de bem-estar tecidual			
Lactato	Pode revelar disoxia	Não específico, tempo de resposta	+ / ++
Déficit de base	Pode revelar acidose	Não específico, tempo de resposta	+ / ++
Saturação venosa mista (SvO_2)	Marcador de disoxia	Invasiva	++
Saturação venosa central ($ScvO_2$)	Pode revelar disoxia	Invasiva	++

* CVC: Possibilidade de cateter venoso central com oximetria. CAP: Possibilidade cateter de artéria pulmonar multiparâmetro – débito contínuo, oximetria venosa e fração de ejeção do ventrículo direito.
–, não é útil; –/+, pode ser útil; +, útil; ++, muito útil.
Fonte: Modificada de Waldron e colaboradores.[34]

- Familiarização com os diferentes métodos de monitoração, fazendo uso adequado das vantagens e entendendo as suas limitações nos diferentes contextos clínicos;
- Implantação de rotinas que visem incorporar a monitoração hemodinâmica e da perfusão tecidual em pacientes críticos e em procedimentos de alto risco;
- Avaliação e escolha dos métodos de monitoração e das novas tecnologias com base nos benefícios e no uso racional dos recursos disponíveis.

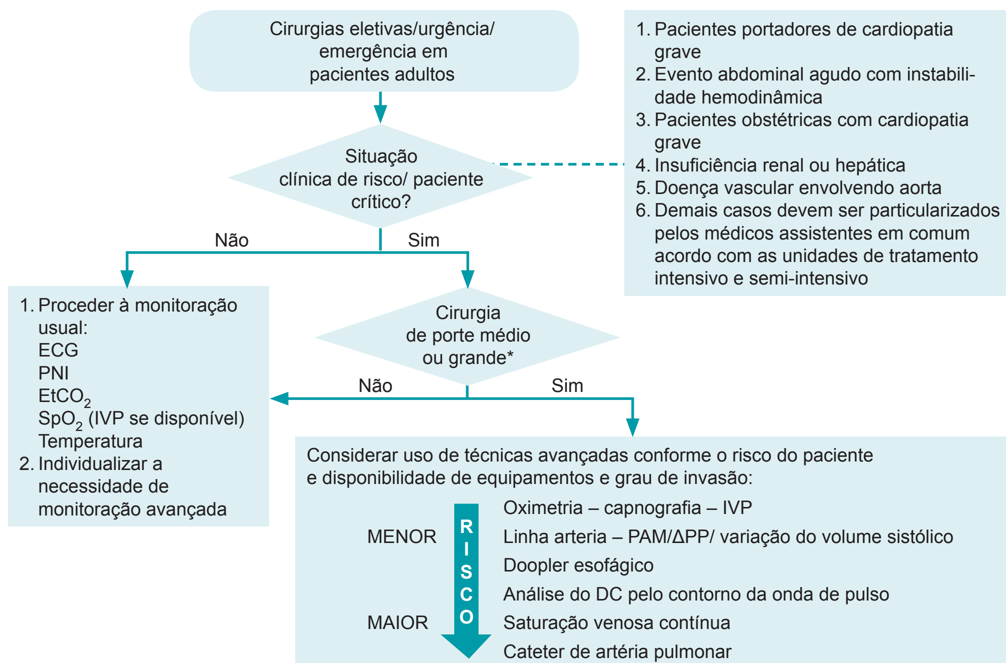


FIGURA 26.6 Sugestão de algoritmo de monitoração em procedimentos de urgência e eletivos utilizado no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

* Cirurgias de porte médio e grande: Cirurgia vascular, intra-abdominais, intratorácicas, procedimentos ortopédicos, ginecológicos e urológicos com perda sanguínea maior que 1.500 mL.
ECG, eletrocardiograma; $EtCO_2$, tensão expirada de CO_2; PNI, pressão não invasiva; SpO_2, saturação arterial de oxigênio por oximetria de pulso; IVP, índice de variação pletismográfica.

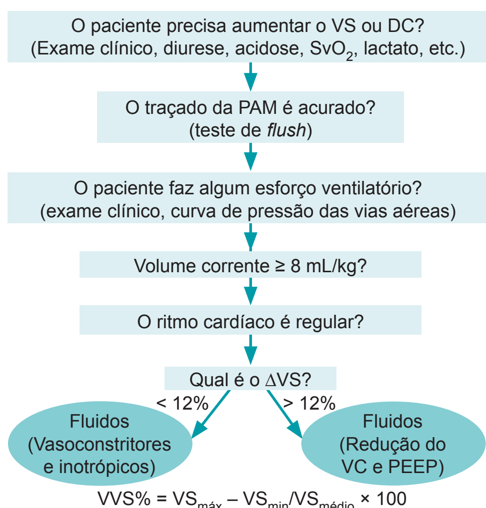


FIGURA 26.7 Uso de monitoração para guiar a terapia de reposição volêmica e suporte inotrópico.

SvO_2, saturação venosa de oxigênio; PAM, pressão arterial média; VS, volume sistólico; VC, volume corrente; PEEP, pressão expiratória final positiva; %VVS, variaçao do volume sistólico.



Referências

1. Grocott MP, Dushianthan A, Hamilton MA, Mythen MG, Harrison D, Rowan, et al. Perioperative increase in global blood flow to explicit defined goals and outcomes after surgery: a Cochrane Systematic Review. Br J Anaesth. 2013; 111(4):535-48.
2. Saugel B, Cecconi M, Wagner JY, Reuter DA. Noninvasive continuous cardiac output monitoring in perioperative and intensive care medicine. Br J Anaesth. 2015; 114(4):562-75.
3. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. Crit Care. 2005;9(6):566-72
4. Mendonça MR. Regulação da microcirculação e monitorização da perfusão tecidual. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GB, Pires OC, Posso IP, Nogueira CS, et al. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7. ed. São Paulo: Atheneu; 2011. p. 2609-19.
5. Réa-Neto A, Rezende E, Mendes CL, David CM, Dias FS, Schettino G, et al. Consenso Brasileiro de Monitorização e Suporte Hemodinâmico - Parte IV: monitorização da perfusão tecidual. Rev Bras Ter Intens. 2006;18(2):154-60.
6. Hartog C, Bloos F. Venous oxygen saturation. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2014;28(4): 419-28.
7. Bloos F, Reinhart K. Venous oximetry. Intensive Care Med. 2005;31(7):911-3.
8. Carter A, Pearse R. ScvO2 monitoring. In: Cannesson M, Pearse R. Perioperative hemodynamic monitoring and goal directed therapy: from theory to practice. Cambridge: Cambridge University Press; 2014. p. 186-90.

9. Gupta RG, Hartigan SM, Kashiouris MG, Sessler CN, Bearman GM. Early goal-directed resuscitation of patients with septic shock: current evidence and future directions. Crit Care. 2015;19:286.
10. Fuller BM, Dellinger RP. Lactate as a hemodynamic marker in the critically ill. Curr Opin Crit Care. 2012;18(3):267-72.
11. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. Ann Emerg Med. 2005; 45(5):524-8.
12. Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. N Engl J Med. 2014;371(24):2309-19.
13. Veenstra G, Ince C, Boerma EC. Direct markers of organ perfusion to guide fluid therapy: when to start, when to stop. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2014;28(3):217-26.
14. Reddy AJ, Lam SW, Bauer SR, Guzman JA. Lactic acidosis: clinical implications and management strategies. Cleve Clin J Med. 2015;82(9):615-624.
15. Ghneim MH, Regner JL, Jupiter DC, Kang F, Bonner GL, Bready MS, et al. Goal directed fluid resuscitation decreases time for lactate clearance and facilitates early fascial closure in damage control surgery. Am J Surg. 2013; 206(6):995-9.
16. Lamia B, Monnet X, Teboul JL. Meaning of arterio-venous PCO2 difference in circulatory shock. Minerva Anestesiol. 2006;72(6):597-604.
17. Figueiredo LP, Silva E, Correa TD. Avaliação hemodinâmica macro e micro-circulatória no choque séptico. Rev Med (São Paulo). 2008;87(2): 84-91.
18. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT investigators. JAMA. 1996;276(11):889-97.
19. Vincent JL, Pelosi P, Pearse R, Payen D, Perel A, Hoeft A, et al. Perioperative cardiovascular monitoring of high--risk patients: a consensus of 12. Crit Care. 2015;19:224.
20. Suehiro K, Tanaka K, Matsuura T, Funao T, Yamada T, Mori T, et al. The Vigileo-FloTrac™ system: arterial waveform analysis for measuring cardiac output and predicting fluid responsiveness: a clinical review. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2014;28(5):1361-74.
21. Downs EA, Isbell JM. Impact of hemodynamic monitoring on clinical outcomes. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2014;28(4):463-76.
22. Connor CW. Commonly used monitoring techniques. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 699-723.
23. Chamos C, Vele L, Hamilton M, Cecconi M. Less invasive methods of advanced hemodynamic monitoring: principles, devices, and their role in the perioperative hemodynamic optimization. Perioper Med (Lond). 2013 Sep 17;2(1):19.
24. Bennett-Guerrero E. Hemodynamic goal-directed therapy in high-risk surgical patients. JAMA. 2014;311(21):2177-8.
25. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Bishop MH, Abraham E. Sequence of physiologic patterns in surgical septic shock. Crit Care Med. 1993; 21(12):1876-89.
26. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. Anesthesiology. 1998;89(6): 1313-21.
27. Esper SA, Pinsky MR. Arterial waveform analysis. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2014; 28(4): 363-80.
28. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. Anesthesiology. 2005; 103(2)419-28.
29. Renner J, Scholz J, Bein B. Monitoring fluid therapy. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2009; 23(2):159-71.
30. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive Care Med. 2013;39(2):165-228.
31. Cecconi M, Parsons AK, Rhodes A. What is a fluid challenge? Curr Opin Crit Care. 2011;17(3): 290-5.
32. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. Chest. 2008;134(1):172-8.
33. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. Crit Care Med. 2004;32(3):691-9.
34. Waldron NH, Miller TE, Gan TJ. Endpoints of goal direct therapy in the OR and ICU. In: Cannesson M, Pearse R. Perioperative hemodynamic monitoring and goal directed therapy: from theory to practice. Cambridge: Cambridge University Press; 2014. p. 203-13.
35. Sandroni C, Cavallaro F, Marano C, Falcone C, De Santis P, Antonelli M. Accuracy of plethysmographic indices as predictors of fluid responsiveness in mechanically ventilated adults: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2012;38(9):1429-37.
36. Marik PE. Noninvasive cardiac output monitors: a state-of the-art review. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2013;27(1): 121-34.
37. Cecconi M, Corredor C, Arulkumaran N, Abuella G, Ball J, Grounds RM, et al. Clinical review: Goal-directed therapy-what is the evidence in surgical patients? The effect on different risk groups. Crit Care. 2013;17(2):209.
38. Michard F, Mountford WK, Krukas MR, Ernst FR, Fogel SL. Potential return on investment for implementation of perioperative goal-directed fluid therapy in major surgery: a nationwide database study. Perioper Med (Lond). 2015;4:11.
39. Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A. A systematic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve postoperative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. Anesth Analg. 2011; 112(6):1392-402.
40. Benes J, Giglio M, Brienza N, Michard F. The effects of goal-directed fluid therapy based on dynamic parameters on post-surgical outcome: a meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Care. 2014;18(5):584.
41. Pearse RM, Harrison DA, MacDonald N, Gillies MA, Blunt M, Ackland G, et al. Effect of a perioperative, cardiac output-guided hemodynamic therapy algorithm on outcomes following major gastrointestinal surgery: a randomized clinical trial and systematic review. JAMA. 2014;311(21): 2181-90.



Leituras sugeridas

Lees N, Hamilton M, Rhodes A. Clinical review: goal-directed therapy in high risk surgical patients. Crit Care. 2009;13(5):231.

Monnet X, Teboul JL. Fluid responsiveness assessment. In: Cannesson M, Pearse R. Perioperative hemodynamic monitoring and goal directed therapy: from theory to practice. Cambridge: Cambridge University Press; 2014. p. 163-70.

Poth JM, Beck DR, Bartels K. Ultrasonography for haemodynamic monitoring. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2014;28(4):337-51.

Waldron NH, Miller TE, Gan TJ. Perioperative goal-directed therapy. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2014; 28(6):1635-41.

27

Programas de reabilitação precoce

Patrícia W. Gamermann
Luciana Cadore Steffani

Os programas de reabilitação precoce (PRPs) consistem em cuidados perioperatórios multimodais projetados para promover a recuperação precoce de pacientes submetidos a procedimentos de grande porte. Os protocolos são baseados em evidências e podem ser aplicados em adultos de todas as idades. Os primeiros programas desenvolvidos envolveram os procedimentos colorretais, mas, atualmente, há protocolos disponíveis para diversas especialidades. A organização desses programas requer um time multidisciplinar com a participação ativa de cirurgiões, anestesiologistas, equipe de enfermagem, assistência social e administração do hospital.[1]

Enhanced Recovery after Surgery (ERAS)

Os PRPs, também chamados de protocolos de *fast-track*, foram implementados inicialmente por Henrik Kehlet em procedimentos colorretais na Dinamarca nos anos de 1990. Esse pesquisador cirurgião iniciou seu projeto fazendo o seguinte questionamento: Por que este paciente cirúrgico ainda está no hospital? A resposta, embora envolvesse motivos diversos, apresentava algumas causas comuns, como íleo prolongado e incapacidade de mobilização. A partir daí, protocolos foram formulados para tentar reduzir elementos que gerassem impacto negativo sobre a recuperação do paciente. A Sociedade ERAS foi fundada em 2011 com a missão de desenvolver protocolos de cuidado perioperatório e melhorar o desfecho por meio de pesquisa, educação, auditoria e implementação das melhores práticas baseadas em evidências.[2,3]

Os protocolos têm o objetivo de reduzir o trauma cirúrgico e o estresse pós-operatório minimizando a dor, reduzindo as complicações, melhorando desfechos e reduzindo o tempo de internação hospitalar após cirurgias eletivas. A redução do estresse cirúrgico e da disfunção de órgãos no pós-operatório é alcançada pela otimização do manejo perioperatório e da recuperação pós-cirúrgica (Fig. 27.1).

O programa engloba ações **pré-operatórias**, **intraoperatórias** e **pós-operatórias** que estão listadas resumidamente no Quadro 27.1. Essas medidas, quando realizadas isoladamente, apresentam benefício modesto; entretanto, quando usadas em conjunto, são capazes de reduzir a duração do íleo pós-operatório, da dor incidental e do tempo de recuperação.[4-6]

O aumento do número de medidas adotadas relaciona-se proporcionalmente com a redução do tempo de internação e de complicações. Esse programa deve fazer parte dos objetivos institucionais, e não apenas de uma especialidade, já que várias medidas a serem adotadas confrontam condutas tradicionais rotineiramente usadas pelos profissionais envolvidos no perioperatório.[7,8] Além disso, uma avaliação permanente do programa deve ser realizada para identificar os problemas na implantação e a necessidade de ações educativas.

Desfechos relacionados aos programas de reabilitação precoce

Trabalhos recentes mostraram redução do tempo de internação hospitalar sem aumento nas taxas de

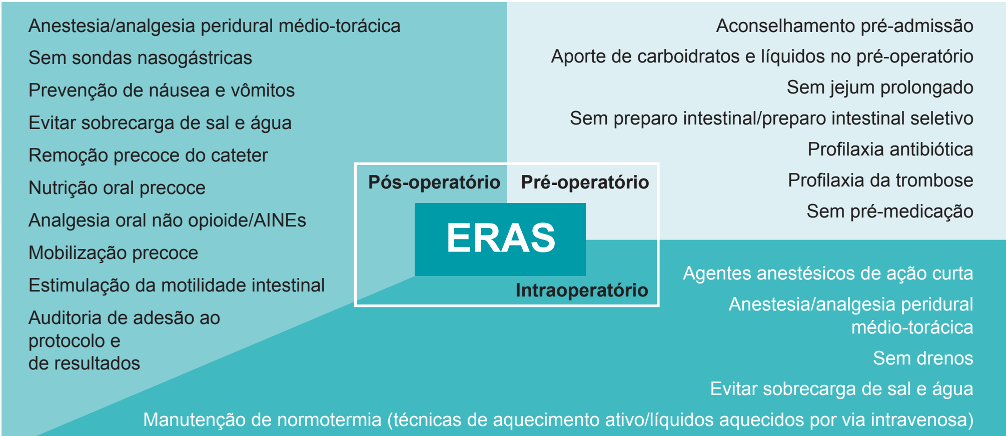


FIGURA 27.1 Aspectos básicos do protocolo ERAS.
Fonte: Adaptada de Donat e colaboradores.[9]

reinternação e redução do tempo de íleo e do tempo necessário para que o paciente consiga deambular no pós-operatório com a implantação dos PRPs.[10]

Estudos de viabilidade econômica indicam redução de custos hospitalares com a implementação do programa. O custo da realização de procedimentos laparoscópicos é compensado pela redução do tempo de internação, de reinternações e de complicações. Outros desfechos encontrados foram a manutenção da massa muscular do paciente e o retorno precoce às atividades diárias.[11,12]

QUADRO 27.1
Elementos básicos do protocolo ERAS

- **Pré-admissão:** Proceder com orientação, avaliação e otimização pré-operatórias
- **Cuidados ativos**: Realizar profilaxia antibiótica, tromboprofilaxia, prevenção de náuseas e vômitos, manter normotermia
- **Fatores que reduzem o dano associado ao trauma cirúrgico**: Evitar o preparo intestinal. Não inserir sondas nasogástricas, realizar cirurgia minimamente invasiva, usar agentes anestésicos de curta ação, utilizar anestesia peridural torácica em procedimentos abertos, evitar uso de drenos, remover precocemente o cateter urinário
- **Elementos para reduzir o íleo**: Evitar sobrecarga hídrica, realizar cirurgia minimamente invasiva, utilizar analgesia não opioide, usar anti-inflamatórios e anestesia regional
- **Elementos para otimizar a resposta metabólica**: Evitar tempo de jejum prolongado, usar soluções de carboidratos, promover realimentação precoce
- **Auditoria dos resultados:** Verificar adesão aos protocolos e checar os resultados

Fonte: Scott e Miller.[7]

Resposta metabólica à cirurgia

A lesão celular primária durante a cirurgia pode ser causada de forma direta (trauma, tração, aquecimento) ou indireta (redução da entrega de oxigênio e de nutrientes por alterações da perfusão global ou local). A lesão secundária é causada por mediadores inflamatórios liberados localmente e pela resposta ao estresse cirúrgico. O resultado final é um paciente em estado catabólico, imóvel e apresentando disfunção intestinal.[7]

A resposta ao estresse cirúrgico tem o objetivo protetor de limitar o dano, conservar fluidos e mobilizar substratos energéticos. A utilidade dessa resposta na medicina atual é muito questionável, pois impede a recuperação do paciente. O manejo perioperatório adequado encarrega-se de repor as perdas e garantir a homeostasia, fazendo a resposta ao estresse ter menor importância.[7]

A resposta depende do tipo de cirurgia e é proporcional ao tempo cirúrgico. Os procedimentos minimamente invasivos apresentam redução da necessidade analgésica, de forma que, em 24 horas, a dor visceral é praticamente inexistente e o

tratamento com agentes orais pode ser implementado no lugar de alternativas analgésicas mais complexas (analgesia peridural, analgesia controlada pelo paciente). Embora a cirurgia minimamente invasiva tenha aumentado, ainda há procedimentos em que a cirurgia aberta segue sendo o padrão.[7]

Medidas pré-operatórias

Avaliação pré-anestésica

Deve-se realizar a otimização das comorbidades, incluindo doenças cardiovasculares, pulmonares e renais. Questões referentes ao uso de álcool e drogas ilícitas, assim como ao tabagismo, também devem ser abordadas. A educação do paciente e o fornecimento de informação podem reduzir o medo e a ansiedade e acelerar a recuperação. Encontros presenciais, material apresentado em multimídia e boletins informativos explicando as tarefas que o paciente deve cumprir durante a internação melhoram a adesão ao protocolo.[13,14]

Jejum pré-operatório e soluções de carboidratos

Não há evidência científica que sustente a rotina de nada por via oral (NPO) após a meia-noite. O jejum após a meia-noite aumenta a resistência insulínica, depleta os estoques de glicogênio, aumenta o desconforto do paciente e depleta o volume intravascular, principalmente em pacientes que receberam preparo colônico.[15,16]

As recomendações atuais de jejum (Capítulo 2) orientam duas horas para líquidos claros e seis horas para sólidos (refeições leves). Não são aplicáveis para pacientes com retardo do esvaziamento gástrico (gastroparesia, obstrução intestinal, neoplasia do trato gastrintestinal alto). Ainda durante a avaliação pré-operatória, o paciente deve ser orientado sobre o que ele pode consumir, e o ideal é que essa informação seja entregue também por escrito.[3,17]

Muitos protocolos incluem o uso de soluções ricas em carboidratos duas horas antes do procedimento, resultando em menor resistência insulínica pós-operatória e menor perda de peso. A maltodextrina a 12,5% (50 g), via oral, 2 a 3 horas antes do procedimento, atenua o estresse catabólico da cirurgia. É segura e não aumenta o risco de aspiração mesmo em pacientes diabéticos ou obesos.[18,19]

Intraoperatório

Profilaxia antibiótica

O antibiótico deve cobrir a flora relacionada ao tipo de cirurgia, sendo que, nos procedimentos colorretais, deve ser eficaz para os germes aeróbicos e anaeróbicos. Deve ser dado 30 a 60 minutos antes da incisão, e sua infusão deve ser encerrada antes da incisão. A prescrição não deve ultrapassar 24 horas. A reaplicação deve ser feita se o procedimento durar mais do que duas meias-vidas do antibiótico ou se houver perda sanguínea extensa. Embora em muitas instituições os cirurgiões e o sistema de controle de infecção determinem qual a escolha do antibiótico, o anestesiologista segue sendo o responsável pela administração do antibiótico antes da incisão da pele e pela readministração quando indicada.[3,20]

Pré-medicação

Medicações de longa ação podem prolongar a recuperação pós-operatória imediata, interferindo na mobilização e na realimentação do paciente. Devem-se evitar medicamentos sedativos dentro de 12 horas antes da cirurgia (alteração da capacidade de mobilização e de ingesta via oral). Pacientes que recebem medicação via oral no dia do procedimento e que recebem alta no mesmo dia apresentam disfunção psicomotora por até quatro horas após a alta (redução da habilidade de mobilização e de comer e beber).[21]

Os pacientes não devem receber pré-medicação ansiolítica de forma rotineira. A escolha do fármaco, da dose e do horário de administração deve ser individualizada de acordo com idade, comorbidades e medicações usadas pelo paciente. O tipo de procedimento e sua duração também devem ser levados em conta. O uso de medicamentos de curta ação para reduzir a ansiedade associada à cirurgia e promover conforto antes de procedimentos dolorosos, como a inserção de cateter peridural ou a canulação arterial, é recomendado. Benzodiazepínicos podem apresentar efeitos indesejáveis no pós-operatório, como *delirium* e disfunção cognitiva, principalmente em idosos.[22]

Manejo anestésico

É intuitivo o uso de indutores de curta ação, como o propofol, e de agentes inalatórios também de rápida recuperação, como desflurano e sevoflurano. Em pacientes com alto risco de náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO), a anestesia venosa to-

tal com propofol está indicada. O uso de óxido nitroso deve ser evitado, sobretudo durante cirurgia laparoscópica, pois pode provocar distensão intestinal e NVPO mesmo com a administração de antieméticos. A monitoração cerebral pode reduzir a incidência de memória intraoperatória e melhorar a recuperação pós-anestésica. A monitoração pode ser especialmente útil em idosos, já que a titulação do índice biespectral entre 40 e 60 reduz a incidência de *delirium* e disfunção cognitiva no pós-operatório.[2,23-27]

Analgesia intraoperatória

O alvo é promover um ótimo controle da dor intra e pós-operatória, mínimos efeitos colaterais e facilitar a realimentação e a mobilização precoce. A analgesia peridural torácica com anestésico local (AL) é superior às alternativas baseadas na infusão de opioides e reduz as necessidades anestésicas, o uso de opioides sistêmicos e bloqueadores neuromusculares, além de atenuar a resposta catabólica ao trauma cirúrgico.[28]

O uso de opioides de curta ação (fentanil, remifentanil, alfentanil) está indicado, porém a hiperalgesia induzida por opioides (HIO) tem sido relatada especialmente após a infusão de remifentanil. O uso de antagonistas do receptor NMDA, como cetamina ou magnésio, para a prevenção da HIO segue controverso. A lidocaína intravenosa pode promover analgesia, reduzir as necessidades anestésicas e a necessidade de opioides em laparoscopias. Outros adjuvantes, como α_2-agonistas e cetamina, são alternativas úteis para poupar o uso de opioides.[29,30]

Prevenção de tromboembolismo

Os pacientes hospitalizados devem receber tromboprofilaxia. Evidências robustas indicam efetividade da profilaxia farmacológica com heparina de baixo peso molecular (HBPM) ou heparina não fracionada. Medidas mecânicas, como meias de compressão elástica e compressão pneumática intermitente, também devem ser usadas.[31,32]

Prevenção da hipotermia

A hipotermia aumenta o risco de complicações pós-operatórias e lentifica a recuperação dos pacientes. Procedimentos laparoscópicos não reduzem o risco de hipotermia, pois a redução de temperatura é causada em sua maior parte pelos efeitos da anestesia. Os procedimentos de maior risco são aqueles com mais de duas horas de duração ou em pacientes debilitados. Deve-se monitorar a temperatura em todos os procedimentos com duração superior a 30 minutos sob anestesia geral e com duração maior que uma hora em caso de anestesia neuroaxial ou sedação. A manutenção intraoperatória da normotermia, com medidas de aquecimento ativo e passivo, junto com tratamento agressivo de tremores e hipotermia residual na sala de recuperação, reduz a incidência de infecção da ferida operatória, perda sanguínea, transfusão e isquemia miocárdica. A temperatura central deve ser mantida acima de 36 ºC. Ver Capítulo 23 para mais detalhes.[32-36]

Manejo hemodinâmico intraoperatório

Está bem estabelecido que a sobrecarga hídrica ou a hipoperfusão esplâncnica aumentam as complicações e tornam mais lenta a recuperação da função do trato gastrintestinal. A redução do tempo de jejum, o uso restrito do preparo intestinal e a realimentação precoce reduziram significativamente a quantidade de fluido intraoperatório necessário (Tab. 27.1).

Medidas estáticas, como a pressão venosa central e a pressão capilar pulmonar, são inacuradas para estimar a pré-carga e predizer a responsividade hídrica. Alguns estudos mostraram melhora de desfechos em pacientes submetidos a procedimentos colorretais que receberam terapia hídrica guiada por metas (TGM), porém estudos mais recentes não evidenciaram superioridade desse manejo quando comparado com a terapia restritiva em pacientes de baixo risco. O benefício da TGM é maior em pacientes de alto risco ou nos quais se espera grande perda volêmica intraoperatória.[31]

Soluções cristaloides isotônicas balanceadas são preferidas à salina a 0,9%. A hipercloremia induzida por salina a 0,9% vem sendo associada a disfunção renal, aumento do tempo de internação hospitalar e de mortalidade. O uso de amidos foi associado a aumento de mortalidade e dano renal em pacientes críticos, mas isso não foi confirmado no ambiente perioperatório. Quando usados em grandes volumes, os amidos promovem distúrbios de coagulação (ver Capítulos 19 e 26).[31]

A decisão de realizar ou não transfusão deve ser tomada individualmente, observando o contexto clínico, os níveis séricos de lactato, a saturação venosa central e as comorbidades do paciente.[31,35]

Prevenção de náuseas e vômitos no pós-operatório

A prevenção de NVPO é um componente fundamental dos PRPs, pois a profilaxia facilita a reali-

TABELA 27.1 Manejo intraoperatório de fluidos*

Reposição de perdas	Comentários
Jejum pré-operatório	O volume intravascular é minimamente reduzido pelo jejum noturno. Até 30% dos pacientes não apresentam déficit intravascular pré-operatório
Preparo intestinal	Evitar em cirurgia colônica
Anestesia neuroaxial	• Os fluidos intravenosos não previnem a hipotensão induzida pelo bloqueio neuroaxial. • Os vasopressores são a primeira escolha para o tratamento da hipotensão induzida pelo bloqueio neuroaxial
Expansão do volume intravascular (relacionada à anestesia)	Em pacientes normovolêmicos, os fluidos intravenosos não devem ser administrados em demasia e os vasopressores são a escolha para o tratamento da hipotensão induzida pela anestesia
Manutenção	• Reposição de perdas insensíveis com soluções cristalóides balanceadas, evitando soro fisiológico a 0,9% • As perdas insensíveis durante a exposição máxima de alças não são maiores do que 1 mL/kg/h • Cirurgia aberta: 3-5 mL/kg/h • Laparoscopia: < 3 mL/kg/h • TGM: Para pacientes de alto risco ou para pacientes candidatos a cirurgia com perda sanguínea extensa (> 7 mL/kg/h) (ver Capítulo 26)
Urina/perdas no TGI	1:1 de soluções cristalóides balanceadas de acordo com a estimativa clínica
Sangramento	• 1:1 se coloide ou 3:1 se cristaloide isotônico em pacientes com IRA • O déficit intravascular deve se medido (TGM para pacientes de alto risco) • TGM: em pacientes de alto risco ou em procedimentos com perda sanguínea extensa (> 7 mL/kg) (ver Capítulo 26)
Total (mL)	1.000-3.200 mL

* Abordagem fisiológica e baseada em evidências para um adulto de 70 kg, cirurgia eletiva, sem preparo intestinal, jejum de 2 horas e procedimento laparoscópico.
IRA, insuficiência renal aguda; TGI, trato gastrintestinal; TGM, terapia hídrica guiada por metas.
Fonte: Baldini e Fawcett.[31]

mentação precoce e acelera a recuperação. O risco de NVPO pode ser estimado pelo escore de Apfel, que inclui quatro fatores de risco: sexo feminino, ausência de tabagismo, história de NVPO e uso de opioides. Algumas medidas estão disponíveis, como tempo mínimo de jejum pré-operatório, uso de soluções ricas em carboidratos, hidratação adequada, uso profilático de antieméticos, analgesia multimodal para minimizar o uso de opioides e anestesia venosa total. O N_2O deve ser evitado.[31] Para mais informações, consultar Capítulo 25.

Sonda nasogástrica

Não deve ser usada de rotina, pois se associa a desconforto e aumento do tempo até a realimentação. As sondas inseridas durante a anestesia devem ser retiradas antes do despertar do paciente sempre que possível.[3,37]

Cateter vesical

Embora tenha sido proposto que o uso do cateter vesical seria necessário durante a administração de analgesia peridural, alguns estudos em pacientes com analgesia peridural não mostraram diferenças nas taxas de retenção urinária entre pacientes que receberam a cateterização com duração de 1 ou 4 dias. A cateterização rotineira está indicada por 1 a 2 dias. Depois disso, o cateter pode ser retirado, independentemente da presença da analgesia peridural.[3,38] A retirada precoce reduz a infecção urinária.[4]

Laparoscopia

Técnicas cirúrgicas minimamente invasivas são pontos fundamentais no protocolo, com redução dos mediadores inflamatórios, melhora da função pulmonar, retorno precoce da função intestinal e redução do tempo de permanência hospitalar.[4]

Drenos peritoneais

Os drenos não reduzem a morbimortalidade e também não diminuem a deiscência anastomótica. Devem ser evitados sempre que possível.[4]

Medidas pós-operatórias

Dieta e mobilização

A dieta líquida pode ser reintroduzida algumas horas após a cirurgia e pode ser suplementada com soluções de alto teor proteico. Não é necessário esperar o retorno da atividade intestinal (borborigmo, movimentos intestinais e flatos). A mobilização precoce (deambulação) dos pacientes deve ser implementada para evitar pneumonia e tromboembolismo.

Analgesia pós-operatória

A prevenção da dor é um dos componentes fundamentais dos PRPs. O controle da dor inclui o uso de analgesia controlada pelo paciente (PCA), adjuvantes e analgésicos orais, como os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs). A analgesia multimodal é empregada para reduzir as doses de opioides. O paracetamol venoso (não disponível atualmente no Brasil) ou a dipirona podem ser utilizados. Embora alguns estudos tenham sugerido aumento da deiscência da anastomose com o uso de AINEs, não há dados suficientes para a interrupção dessa medicação como parte da analgesia multimodal. O tramadol é uma alternativa aos AINEs.[3]

Analgesia peridural contínua

Os benefícios da anestesia peridural torácica vistos nos procedimentos abertos colorretais não foram demonstrados nas cirurgias laparoscópicas. Na cirurgia aberta, o cateter peridural (CPD) oferece analgesia superior nas primeiras 72 horas e promove retorno precoce da função intestinal desde que não haja sobrecarga hídrica. As soluções de infusão contendo doses baixas de anestésicos em combinação com opioides de curta ação parecem ser a melhor opção. A hipotensão causada pela analgesia deve ser tratada com vasopressores já que o paciente não se encontra hipovolêmico. O ideal é retirar o cateter entre 48 e 72 horas no pós-operatório coincidindo com o retorno da movimentação intestinal do paciente. Nos procedimentos laparoscópicos, a alternativa ao CPD poderia ser a administração de analgesia espinal com baixa dose de opioide de longa ação.[3]

O papel do anestesiologista

No Quadro 27.2, estão listados os elementos do programa que estão diretamente relacionados ao anestesiologista. Os cuidados anestésicos apresentam papel central nos PRPs. Várias das medidas adotadas dependem da compreensão e do engaja-

QUADRO 27.2
Elementos dos PRPs que estão diretamente relacionados ao anestesiologista

- **Educação do paciente**
  - Compartilhar informações com o paciente envolvendo-o nos objetivos de reabilitação e explicar o papel ativo que será esperado dele no período perioperatório
  - Sempre que possível, informar por escrito, especificando os alvos de ingesta oral, deambulação pós-operatória, critérios de alta e expectativa de permanência hospitalar
- **Avaliação pré-operatória, estratificação de risco e otimização**
  - Otimizar as condições associadas a piores desfechos (comorbidades, estado nutricional, anemia e capacidade funcional)
  - Realizar intervenções para a interrupção do tabagismo com antecedência mínima de 3-4 semanas
- **Jejum e soluções de carboidrato pré-operatórias**
  - Não há evidência científica para a rotina de jejum após a meia-noite
  - O jejum após a meia-noite aumenta a resistência insulínica e depleta as reservas de glicogênio. Essas respostas são exacerbadas pela resposta induzida ao estresse cirúrgico
  - As recomendações atuais indicam duas horas de jejum para líquidos e seis horas para refeições leves
  - As soluções de carboidratos pré-operatórias são seguras, reduzem a resistência insulínica e melhoram o bem-estar do paciente
- **Profilaxia antibiótica**
  - Quando indicada, deve ser realizada dentro de uma hora antes do procedimento
  - Toda a dose deve ter sido administrada antes da incisão na pele
  - A dose depende da meia-vida do fármaco e da perda sanguínea
  - Não deve ultrapassar 24 horas

(*Continua*)

QUADRO 27.2
Elementos dos PRPs que estão diretamente relacionados ao anestesiologista (*continuação*)

- **Agentes anestésicos e monitoração cerebral**
  - Recomenda-se o uso de agentes inalatórios e intravenosos de curta ação
  - A anestesia-alvo controlada com propofol deve ser considerada em pacientes sob alto risco de N/V
  - Evitar N_2O
  - Monitorar a profundidade anestésica reduz as necessidades anestésicas e minimiza os efeitos hemodinâmicos, podendo ser útil em pacientes idosos
- **Atenuação do estresse inflamatório e cirúrgico**
  - Utilizar técnicas anestésicas regionais sempre que possível, considerar uso de glicocorticoides e realizar prevenção da hipotermia
- **Analgesia intraoperatória**
  - Promover redução do consumo de opioides
  - Utilizar técnicas regionais, incluindo analgesia peridural torácica e anestesia espinal
  - Adjuvantes como cetamina, α_2-agonistas e lidocaína venosa estão indicados para otimizar a analgesia
- **Ventilação intraoperatória**
  - Adotar medidas de ventilação protetora com baixos volumes (6-8 mL/kg de peso ideal), usar PEEP (6-10 cmH_2O) e realizar manobras de recrutamento
- **Relaxamento cirúrgico**
  - Recomenda-se o uso de relaxantes musculares de ação curta
  - O relaxamento é fundamental para garantir um adequado campo cirúrgico, principalmente durante laparoscopia
  - Usar monitoração objetiva para identificar paralisia residual
- **Manejo hemodinâmico intraoperatório**
  - A redução do jejum, a não utilização de preparo colônico e a realimentação precoce reduzem a quantidade de fluidos de reposição
  - A TGM parece ser benéfica para pacientes de alto risco ou em cirurgias com perda excessiva de sangue
  - Soluções cristaloides balanceadas, como Ringer lactato, devem ser a primeira opção
  - Coloides devem ser evitados em pacientes com doença renal preexistente ou sépticos
  - A decisão de realizar transfusão sanguínea deve ser individualizada conforme o contexto clínico, os níveis séricos de lactato, a saturação venosa central e as comorbidades do paciente
- **Profilaxia de N/V**
  - A profilaxia é essencial para permitir a reabilitação e realimentação precoce
- **Analgesia pós-operatória**
  - A analgesia peridural torácica segue sendo o padrão-ouro para cirurgias abertas abdominais
  - A abordagem multimodal é recomendada com o objetivo de promover anestesia ótima e reduzir o consumo de opioides e seus efeitos colaterais (objetivo final de permitir a realimentação e a mobilização precoces)

N/V, nauseas e vômitos; PEEP, pressão positiva no final da expiração; TGM, terapia hídrica guiada por metas.
Fonte: Adaptado de Baldini e Fawcett.[31]

mento do anestesiologista no processo. O trabalho inicia-se no pré-operatório, já que cada vez mais tem se dado importância para a avaliação do risco pré-operatório e otimização clínica do paciente. A anestesia fornecida deve permitir que o paciente tenha capacidade de acordar rapidamente, com mínima dor, sem náuseas ou vômitos, aquecido e com o equilíbrio hídrico otimizado. Todos esses fatores promovem modulação da resposta ao estresse, impedindo o dano secundário. Ao garantir analgesia adequada, o anestesiologista faz o paciente tornar-se capaz de movimentar-se, o que, por si, reduz o risco tromboembólico e pulmonar. Por fim, a realimentação precoce interrompe o ciclo de catabolismo e promove anabolismo e cicatrização.[4,39]



Referências

1. Kehlet H, Wilmore DW. Fast-track surgery. Br J Surg. 2005;92(1):3-4.
2. Kehlet H, Wilmore DW. Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery. Ann Surg. 2008;248(2):189-98.
3. Gustafsson UO, Scott MJ, Schwenk W, Demartines N, Roulin D, Francis N, et al. Guidelines for perioperative care in elective colonic surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS!) Society Recommendations. World J Surg. 2013; 37(2):259-84.
4. Wilmore DW, Kehlet H. Management of patients in fast track surgery. BMJ. 2001;322(7284): 473-6.
5. Ricciardi R, MacKay G. Fast-track protocols in colorectal surgery [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 10 fev. 2016; capturado em 28 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/fast-track-protocols-in-colorectal-surgery

6. Carli F, Charlebois P, Baldini G, Cachero O, Stein B. An integrated multidisciplinary approach to implementation of a fast-track program for laparoscopic colorectal surgery. Can J Anaesth. 2009;56(11):837-42.
7. Scott MJ, Miller TE. Pathophysiology of major surgery and the role of enhanced recovery pathways and the anesthesiologist to improve outcomes. Anesthesiol Clin. 2015;33(1):79-91.
8. Gustafsson UO, Hausel J, Thorell A, Ljungqvist O, Soop M, Nygren J, et al. Adherence to the enhanced recovery after surgery protocol and outcomes after colorectal cancer surgery. Arch Surg. 2011;146(5):571-7.
9. Donat SM, Slaton JW, Pisters LL, Swanson DA. Early nasogastric tube removal combined with metoclopramide after radical cystectomy and urinary diversion. J rol. 1999;162(5):1599-602.
10. Varadhan KK, Neal KR, Dejong CH, Fearon KC, Ljungqvist O, Lobo DN. The enhanced recovery after surgery (ERAS) pathway for patients undergoing major elective open colorectal surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. Clin Nutr. 2010;29(4):434-40.
11. Brady M, Kinn S, Stuart P. Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(4): CD004423.
12. Muller S, Zalunardo MP, Hubner M, Clavien PA, Demartines N; Zurich Fast Track Study Group. A fast-track program reduces complications and length of hospital stay after open colonic surgery. Gastroenterology. 2009;136(3):842-7.
13. Egbert LD, Battit GE, Welch CE, Bartlett MK. Reduction of postoperative pain by encouragement and instruction of patients. a study of doctor-patient rapport. N Engl J Med. 1964;270:825-7.
14. Kiecolt-Glaser JK, Page GG, Marucha PT, MacCallum RC, Glaser R. Psychological influences on surgical recovery: perspectives from psychoneuroimmunology. Am Psychol. 1998;53 (11): 1209-18.
15. Holte K, Nielsen KG, Madsen JL, Kehlet H. Physiologic effects of bowel preparation. Dis Colon Rectum. 2004; 47(8):1397-402.
16. Hausel J, Nygren J, Lagerkranser M, Hellström PM, Hammarqvist F, Almström C, et al. A carbohydrate-rich drink reduces preoperative discomfort in elective surgery patients. Anesth Analg. 2001;93(5):1344-50.
17. American Society of Anesthesiologists Committee. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. Anesthesiology. 2011;114(3): 495-511.
18. Gjessing PF, Hagve M, Fuskevåg OM, Revhaug A, Irtun Ø. Single-dose carbohydrate treatment in the immediate preoperative phase diminishes development of postoperative peripheral insulin resistance. Clin Nutr. 2015;34(1):156-64.
19. Smith MD, McCall J, Plank L, Herbison GP, Soop M, Nygren J. Preoperative carbohydrate treatment for enhancing recovery after elective surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Aug 14;8:CD009161.
20. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Health Syst Pharm. 2013;70(3):195-283.
21. Baldini G, Carli F. Anesthetic and adjunctive drugs for fast-track surgery. Curr Drug Targets, 2009;10(8):667-86.
22. Walker KJ, Smith AF. Premedication for anxiety in adult day surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(4): CD002192.
23. Scheinin B, Lindgren L, Scheinin TM. Peroperative nitrous oxide delays bowel function after colonic surgery. Br J Anaesth. 1990;64(2):154-8.
24. Myles PS, Leslie K, Chan MT, Forbes A, Peyton PJ, Paech MJ, et al. The safety of addition of nitrous oxide to general anaesthesia in at-risk patients having major non-cardiac surgery (ENIGMA-II): a randomised, single-blind trial. Lancet. 2014;384(9952):1446-54.
25. Punjasawadwong Y, Phongchiewboon A, Bunchungmongkol N. Bispectral index for improving anaesthetic delivery and postoperative recovery. Cochrane Database Syst Rev. 2014;6:CD003843.
26. Chan MT, Cheng BC, Lee TM, Gin T; CODA Trial Group. BIS-guided anesthesia decreases postoperative delirium and cognitive decline. J Neurosurg Anesthesiol. 2013;25(1): 33-42.
27. Punjasawadwong Y, Boonjeungmonkol N, Phongchiewboon A. Bispectral index for improving anaesthetic delivery and postoperative recovery. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(4): CD003843.
28. Carli F, Kehlet H, Baldini G, Steel A, McRae K, Slinger P, et al. Evidence basis for regional anesthesia in multidisciplinary fast-track surgical care pathways. Reg Anesth Pain Med. 2011;36(1):63-72.
29. Liu Y, Zheng Y, Gu X, Ma Z. The efficacy of NMDA receptor antagonists for pre- venting remifentanil-induced increase in postoperative pain and analgesic requirement: a meta-analysis. Minerva Anestesiol. 2012;78(6):653–67.
30. Kaba A, Laurent SR, Detroz BJ, Sessler DI, Durieux ME, Lamy ML, et al. Intravenous lidocaine infusion facilitates acute rehabilitation after laparoscopic colectomy. Anesthesiology. 2007;106(1): 11-8.
31. Baldini G, Fawcett WJ. Anesthesia for colorectal surgery. Anesthesiol Clin. 2015;33(1):93-123.
32. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). Chest. 2008;133(6 Suppl):381-453S.
33. Billeter AT, Hohmann SF, Druen D, Cannon R, Polk HC Jr. Unintentional perioperative hypothermia is associated with severe complications and high mortality in elective operations. Surgery. 2014;156(5):1245-52.
34. Forbes SS, Eskicioglu C, Nathens AB, Fenech DS, Laflamme C, McLean RF, et al. Evidence-based guidelines for prevention of perioperative hypothermia. J Am Coll Surg. 2009;209(4):492-503.e1.
35. Wakeling HG, McFall MR, Jenkins CS, Woods WG, Miles WF, Barclay GR, et al. Intraoperative oesophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. Br J Anaesth. 2005;95(5): 634-42.
36. Lenhardt R, Marker E, Goll V, Tschernich H, Kurz A, Sessler DI, et al. Mild intraoperative hypothermia prolongs postanesthetic recovery. Anesthesiology. 1997;87(6):1318-23.
37. Nelson R, Edwards S, Tse B. Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Jul 18;(3): CD004929.
38. Zaouter C, Kaneva P, Carli F. Less urinary tract infection by earlier removal of bladder catheter in surgical patients receiving thoracic epidural analgesia. Reg Anesth Pain Med. 2009;34(6): 542-8.
39. Mayo NE, Feldman L, Scott S, Zavorsky G, Kim do J, Charlebois P, et al. Impact of preoperative change in physical function on postoperative recovery: argument supporting prehabilitation for colorectal surgery. Surgery. 2011;150(3):505-14.



Leituras sugeridas

DiFronzo LA, Yamin N, Patel K, O'Connell TX. Benefits of early feeding and early hospital discharge in elderly patients undergoing open colon resection. J Am Coll Surg. 2003;197(5):747-52.

Francis N, Kennedy RH, Ljungqvist O, editors. Manual of fast track recovery for colorectal surgery. London: Springer Science & Business Media; 2012.

Esta página foi deixada em branco intencionalmente

especialista

Parte IV

Particularidades para o especialista

28

Anestesia na neurocirurgia

Patrícia W. Gamermann
Gustavo Ayala de Sá

A anestesia para neurocirurgia requer o entendimento da fisiologia do sistema nervoso central (SNC). O manejo anestésico envolve o controle dos fatores farmacológicos e fisiológicos que influenciam o fluxo sanguíneo cerebral (FSC), a taxa metabólica basal de oxigênio ($CRMO_2$) e a pressão intracraniana (PIC).[1,2]

Neuroanatomia

O crânio é dividido nos compartimentos supratentorial (hemisférios cerebrais e diencéfalo) e infratentorial (tronco e cerebelo). O cérebro, apesar de contar com apenas 2% do peso corporal total, corresponde a 20% do consumo de oxigênio corpóreo. O FSC é proveniente das duas carótidas internas (70%) e das duas artérias vertebrais posteriores (30%). A anastomose desses vasos forma o círculo de Willis e cria um suprimento vascular colateral para proteção contra a isquemia.[2,3]

A fisiologia do SNC depende da barreira hematencefálica (BHE) intacta. Essa barreira é composta por células capilares com junções apertadas que impedem a passagem de moléculas ionizadas ou de alto peso molecular (p. ex., proteínas e manitol) para o extracelular. Por outro lado, substâncias menores, lipossolúveis (p. ex., CO_2, oxigênio e anestésicos), passam livremente.[2,4]

A água move-se livremente através da BHE, mas os eletrólitos não; assim, alterações rápidas na concentração dos eletrólitos séricos (osmolaridade) produzem um gradiente osmótico transitório entre o plasma e o cérebro. A hipertonicidade aguda do plasma promove a saída de água do cérebro, enquanto a hipotonicidade promove a passagem de água para o cérebro (edema cerebral). Esses efeitos são de duração breve, pois rapidamente ocorre equilíbrio entre os compartimentos; no entanto, quando a alteração da osmolaridade é intensa, rápidas alterações de fluidos no cérebro ocorrem.[4-6]

A BHE pode ser danificada em diversas situações, como trauma, infecção, presença de tumores e convulsões; nessas condições, o movimento de fluidos torna-se dependente da pressão hidrostática em vez do gradiente osmótico.[2,4]

Fisiologia do fluxo cerebral

A $CMRO_2$ é normalmente 3 a 3,8 mL/100 g/min em adultos. O FSC é de 50 mL/100 g/min (15% do débito cardíaco) em repouso, e o consumo de glicose é de 5 mg/100 g/min. A substância cinzenta apresenta maior fluxo (80 mL/100 g/min) quando comparada à substância branca (20 mL/100 g/min). O cérebro depende do fornecimento contínuo de oxigênio e glicose. A inconsciência ocorre em 10 segundos após a cessação do fluxo sanguíneo cerebral, e o dano hipóxico, após 5 minutos.[3,4]

Os determinantes do FSC incluem a $CRMO_2$, a pressão de perfusão cerebral (PPC), a autorregulação, a pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ($PaCO_2$), a pressão parcial de oxigênio no sangue (PaO_2) e os agentes anestésicos. O impacto do sistema nervoso autônomo no FSC é baixo.[1,2]

O FSC é influenciado diretamente pela $CMRO_2$, sendo que um aumento ou redução da $CRMO_2$ leva a um aumento ou redução proporcional do FSC, respectivamente. A $CMRO_2$ é reduzida pela hipotermia e pelos fármacos anestésicos e drasticamente aumentada pelas convulsões.[1,2]

A PPC corresponde à diferença entre a pressão arterial média (PAM) medida no nível do polígono de Willis e a PIC ou a pressão venosa central (o valor que for maior). O valor normal da PPC fica entre 90 e 100 mmHg; como normalmente a PIC é menor que 10 mmHg, a PPC basicamente depende da PAM.[3,4]

O FSC aumenta linearmente com valores de $PaCO_2$ entre 20 e 80 mmHg devido à vasodilatação. Essas alterações são transitórias. Entre 6 e 48 horas a concentração de HCO_3 no líquido cerebrospinal (LCS) sofre ajuste para compensar a alteração da $PaCO_2$, e os efeitos provocados pela hiper/hipocapnia são minimizados. A hiperventilação prolongada agressiva ($PaCO_2$ < 30 mmHg) deve ser evitada pelo risco de isquemia cerebral (vasoconstrição cerebral).[1,3,4]

A PaO_2 exerce menor influência no FSC, a não ser que marcada hipoxemia (PaO_2 < 50 mmHg) ocorra; nesse caso, o FSC eleva-se intensamente. A temperatura também apresenta papel importante, e tem-se uma redução de 6 a 7% do FSC a cada 1 grau de redução da temperatura central.[7]

A redução da viscosidade sanguínea aumenta o FSC. A viscosidade é determinada principalmente pelo hematócrito. Uma redução do hematócrito reduz a viscosidade e aumenta o FSC, mas também reduz a capacidade carreadora de oxigênio e pode prejudicar a oferta cerebral de oxigênio.[4]

Autorregulação do fluxo sanguíneo

A autorregulação é um mecanismo de proteção que mantém o FSC constante entre uma faixa grande de alterações na PPC (Fig. 28.1) e reflete a habilidade das arteríolas cerebrais de constrição ou vasodilatação em resposta a alterações da pressão de perfusão. A autorregulação mantém o FSC constante entre 50 e 150 mmHg e a PPC em pacientes normotensos. Acima ou abaixo desses valores, o FSC torna-se dependente da pressão, já que os vasos encontram-se maximamente dilatados ou constritos. Valores pressóricos acima de 150 a 160 mmHg podem lesar a BHE e resultar em edema cerebral e hemorragia.[2-4]

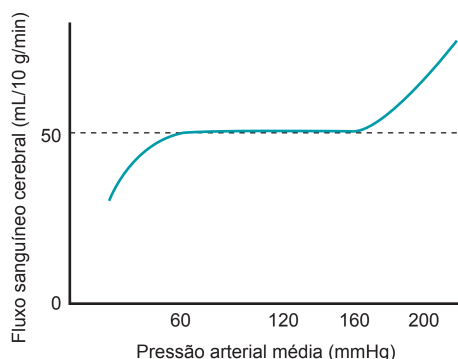


FIGURA 28.1 Curva cerebral normal de autorregulação.

A curva de autorregulação fica desviada para a direita nos casos de hipertensão crônica, fazendo com que uma PPC maior seja necessária para a manutenção de um FSC adequado. O tratamento a longo prazo da hipertensão pode restaurar a curva de autorregulação para a normalidade. A anestesia, por outro lado, desvia a curva de autorregulação para a esquerda, fornecendo alguma proteção contra a redução da PAM que pode acontecer no intraoperatório.[1,3,4]

A autorregulação pode ficar abolida no trauma e na cirurgia intracraniana, deixando o FSC totalmente dependente dos valores da PPC. Os anestésicos inalatórios promovem vasodilatação e abolem a autorregulação quando administrados em concentrações acima de 1 concentração alveolar mínima (CAM). Os anestésicos venosos não alteram a curva de autorregulação.[2]

Pressão intracraniana

O crânio é uma estrutura rígida com um volume total fixo constituído por encéfalo (80%), sangue (12%) e LCS (8%). Qualquer aumento em um dos componentes deve ser compensado pela redução de outro para a manutenção da PIC.[4]

O LCS é encontrado nos ventrículos cerebrais, nas cisternas e no espaço subaracnóideo circundando o cérebro e a medula. Sua principal função é a proteção do SNC contra traumas. Nos adultos, o volume de LCS é de 150 mL. A forma mais comum de medição da PIC é por meio da drenagem ventricular externa (DVE), usada também para remover o liquor para reduzir a PIC. [4,8,9]

A hipertensão intracraniana (HIC) é definida como o aumento da PIC acima de 15 mmHg, sendo o tratamento indicado em geral a partir de 20 mmHg de PIC. Como a calota craniana é uma estrutura fechada, o aumento da pressão é inicialmente compensado por vasoconstrição e drenagem de LCS para a medula espinal, mas esse mecanismo é limitado e, após certo ponto, qualquer aumento adicional leva a um aumento importante da pressão e a risco de isquemia e herniação de estruturas intracranianas. [3,5,6]

Edema cerebral

O aumento do conteúdo de água no cérebro pode ser causado por alguns mecanismos, sendo a lesão da

BHE (edema vasogênico) o mais comum. As causas do edema vasogênico incluem trauma mecânico, lesões inflamatórias e infarto tecidual. Períodos de hipoxemia ou isquemia também podem ocasionar edema cerebral por mecanismo citotóxico.[10]

O tratamento principal da HIC e do edema cerebral deve ser dirigido para a sua causa básica. O edema vasogênico causado por tumores responde ao uso de corticosteroides (dexametasona), porém o edema causado por trauma, não. Independentemente da causa, a restrição de fluidos hipotônicos, o uso de agentes osmóticos e diuréticos de alça são efetivos temporariamente até que a medida definitiva seja tomada. A hiperventilação moderada ($PaCO_2$, 30-33 mmHg) em geral é útil para reduzir rapidamente a PIC em situações ameaçadoras da vida, mas pode agravar a isquemia em pacientes com isquemia focal.[10]

Efeitos dos anestésicos

A maioria dos anestésicos intravenosos, com exceção da cetamina, reduze a PIC. Fármacos como tiopental, propofol e etomidato são vasoconstritores arteriais cerebrais e reduzem a $CRMO_2$ em paralelo com o FSC, mas a administração de grandes doses reduz tanto a PAM quanto a PPC. O etomidato deve ser usado com cautela em pacientes com história de convulsões, pois produz picos excitatórios no eletrencefalograma (EEG), reduzindo o limiar convulsivo. O propofol apresenta meia-vida de eliminação curta e, assim, é um ótimo agente para a manutenção anestésica em neurocirurgia.[2,4]

Os benzodiazepínicos e opioides reduzem $CRMO_2$ e o FSC em menor extensão do que os outros fármacos venosos. Entretanto, a depressão respiratória e o consequente aumento da $PaCO_2$ podem produzir efeito oposto (vasodilatação).[2]

A cetamina usada isoladamente pode aumentar a PIC, porém, quando usada em combinação com outros sedativos, esse efeito não acontece. Mesmo assim, normalmente não é um agente selecionado para pacientes com aumento da PIC. Embora a cetamina possua efeitos neuroprotetores limitando a onda de lesão secundária glutamatérgica, ainda não existem evidências clínicas que justifiquem seu uso.[1,2]

Os α-agonistas (clonidina e dexmedetomidina) não causam depressão respiratória, reduzem a PAM, o FSC e a PPC com mínimos efeitos na PIC. Podem ser usados como adjuntos no intraoperatório ou como sedativos no pós-operatório, atenuando hipertensão e taquicardia pós-operatória.[1,2]

Os anestésicos inalatórios produzem redução dose-dependente da $CRMO_2$, sendo que o isoflurano é agente que promove a maior redução. Na presença de normocarbia, promovem vasodilatação cerebral e interferem na autorregulação cerebral. Em concentrações acima de 0,5 CAM, promovem aumento dose-dependente do FSC e aumento da PIC, que pode ser minimizado pela hiperventilação ($PCO_2 < 35$ mmHg). Entretanto, em pacientes com complacência intracraniana alterada, esses medicamentos devem ser evitados.[2,4]

A vasodilatação promovida pelos anestésicos inalatórios pode promover o fenômeno de “roubo” durante períodos de isquemia focal. As arteríolas das áreas isquêmicas encontram-se totalmente dilatadas, e o efeito vasodilatador nas áreas normais promove redistribuição (roubo) para longe das áreas isquêmicas.[4]

Os bloqueadores neuromusculares (BNMs) não costumam alterar a PIC, a não ser que ocorra liberação de histamina e hipotensão. O aumento da PIC promovido pela succinilcolina é fugaz e não apresenta repercussão clínica.[2]

Monitoração em neurocirurgia

A monitoração contínua da pressão arterial invasiva (PAI) é recomendada na maioria dos procedimentos neurocirúrgicos intracranianos devido às alterações hemodinâmicas associadas a indução, intubação e extubação e também para a coleta de exames. O nivelamento do transdutor da PAI é feito no nível do meato auditivo externo, referência na superfície para a localização do círculo de Willis, para facilitar o cálculo da PPC.[1,2]

O acesso venoso central deve ser indicado de acordo com as comorbidades do paciente, a necessidade de vasopressores e a expectativa de cuidados intensivos pós-operatórios. Outros monitores básicos, como capnografia (monitoramento da $PaCO_2$), eletrocardiografia (para a detecção de arritmias) e monitor do bloqueio neuromuscular estão indicados. A tensão expirada de CO_2 ($EtCO_2$), medida isoladamente, não deve ser usada como parâmetro único para o manejo da ventilação, devendo-se calcular o gradiente entre o CO_2 arterial e a $EtCO_2$ para melhor precisão. Como são procedimentos prolongados, a sondagem vesical é empregada rotineiramente.[1,2]

Monitoração da perfusão cerebral

A ultrassonografia (US) por Doppler transcraniano é utilizada para medir a velocidade de fluxo sanguíneo dos vasos cerebrais maiores (em geral, a artéria cerebral média – ACM). As ondas são transmitidas através do osso temporal e atingem as hemácias, sendo refletidas de volta ao sensor. A velocidade normal na ACM é de 55 cm/s. Velocidade maior que 120 cm/s pode indicar vasospasmo cerebral após hemorragia subaracnóidea. A US, embora não consiga determinar o valor do FSC, consegue identificar alterações no FSC ao longo do tempo. É confiável, simples e não invasiva.[3,11]

Monitores de oxigenação cerebral

A oximetria venosa de bulbo jugular envolve a colocação de um cateter na veia jugular capaz de medir a tensão venosa cerebral de oxigênio que corresponde à extração cerebral de oxigênio.[3]

A oximetria cerebral transcutânea (espectroscopia próxima ao infravermelho) tem sido cada vez mais utilizada, pois fornece a medida não invasiva da oxigenação sanguínea cerebral regional.[3]

Monitoração eletroneurofisiológica

A monitoração eletroneurofisiológica vem sendo usada com maior frequência no intraoperatório devido ao mínimo risco que oferece e ao potencial benefício de reduzir déficits neurológicos.[2]

O estudo dos potencias evocados (PEs) verifica a integridade do SNC durante cirurgias em que há risco de lesão de estruturas. As modalidades mais comuns incluem os potenciais evocados somatossensitivos (PESs), motores (PEMs) e a eletromiografia (EMG).[3]

O PESS é feito com estimulação de nervo periférico (mediano, ulnar, tibial posterior) e medição da resposta no subcórtex ou córtex. É útil para verificar a integridade das vias dorsais e o córtex sensorial do cérebro.[1,3]

Os PEMs são produzidos no nível do córtex por meio de estímulos diretos ou indiretos e medidos como potencial de ação muscular. São úteis para verificar a integridade do córtex motor e as vias motoras longas.[1,3]

A EMG monitora continuamente a integridade de nervos ou de raízes, sendo sensível à lesão mecânica ou térmica dessas estruturas.[1,3]

Apesar de serem técnicas de monitoração distintas, é rotina a utilização delas em conjunto nas mais diversas situações clínicas.[2]

Influência da técnica anestésica no potencial evocado

Os agentes inalatórios apresentam o maior efeito inibitório (reduzem a amplitude e aumentam a latência) dos PESSs e podem abolir completamente os PEMs. O efeito na EMG é mínimo. Os anestésicos venosos interferem muito menos, embora o propofol, em altas doses, apresente efeito inibitório. O etomidato e a cetamina aumentam a amplitude dos PESSs, enquanto os opioides apresentam mínimos efeitos. Os BNMs inibem os PEMs e a EMG por ação direta na junção neuromuscular (JNM), mas melhoram os PESSs pelo fato de removerem a interferência miogênica. No Quadro 28.1, está listada a técnica anestésica indicada durante o uso de PE.[2]

Posicionamento

Procedimentos para tumores supratentoriais e lesões vasculares intracranianas são geralmente realizados na posição supina ou lateral. A cabeça costuma ser elevada em 15 a 30 graus para facilitar a drenagem venosa e do LCS. A flexão ou rotação excessiva da cabeça, maior que 45 graus, impede a drenagem venosa jugular e aumenta a PIC, devendo ser evitada.[2,10]

Ressecções na fossa posterior ou infratentoriais requerem posição prona ou sentada (Fig. 28.2). A posição sentada, apesar de apresentar ótima exposição cirúrgica, apresenta alta taxa de embolismo aéreo (> 25% de incidência). Outra posição utilizada é posição oblíqua lateral (*park bench position*) (Fig. 28.3), em que o paciente é colocado em decúbito lateral, mas levemente rodado para o chão.[2,10]

QUADRO 28.1
Técnica anestésica durante a monitoração eletroneurofisiológica

- Anestesia venosa total com propofol em baixas doses e opioides em altas doses em infusão contínua
- Se for necessário o uso de BNM, dar preferência para o rocurônio com reversão pela com sugammadex guiada por monitor da JNM antes do início da monitoração

BNM, bloqueador neuromuscular; JNM, junção neuromuscular.
Fonte: Berenholtz e colaboradores,[12] Gill e colaboradores[13] e Yuan e colaboradores.[14]

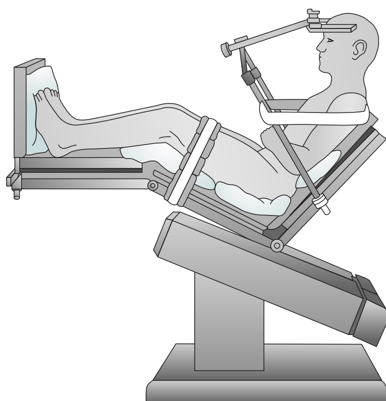


FIGURA 28.2 Craniotomia sentada: o paciente é posicionado semirreclinado, com o dorso elevado em 60 graus e as pernas elevadas com flexão dos joelhos. A cabeça é fixada com pinos e o pescoço é fletido. As mãos repousam sobre o abdome ou as coxas. É importante prevenir pontos de pressão nos ombros, ísquio, cotovelos, punhos e proteger a testa.

Fonte: Adaptada de Butterworth e colaboradores.[10]

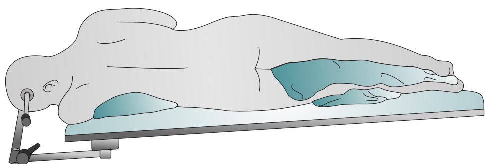


FIGURA 28.3 Posição oblíqua lateral (*park bench position*).

Fonte: Adaptada de Manica e colaboradores.[11]

Na maioria das vezes, é utilizado o sistema de Mayfield para fixar a cabeça do paciente à mesa cirúrgica com o uso de pinos ósseos (Fig. 28.4). Os cuidados com o posicionamento incluem evitar tosse ou movimentos do paciente enquanto ele estiver fixado a fim de prevenir lesões, que têm o potencial de gerar grandes danos.[2,10]

Medidas de proteção cerebral

O cérebro é altamente suscetível à lesão isquêmica, já que apresenta elevado consumo de oxigênio e glicose, incapacidade de estocar substratos e inabilidade de eliminar metabólitos tóxicos.[3,10]

A isquemia focal, causada por um êmbolo, por exemplo, tem como tratamento a restauração do fluxo. A área que circunda a região isquêmica (penumbra) também está sob risco de lesão isquêmica, e muitas terapias, como o aumento da PPC e a redução do edema cerebral, são voltadas para impedir a morte neuronal adicional nessa área. Outra área em estudo nas lesões isquêmicas são as lesões de reperfusão: isto é, a reperfusão de uma área previamente isquêmica pode piorar o desfecho neurológico devido à formação de radicais livres e mediadores inflamatórios. Diversas terapias são utilizadas para evitar lesão isquêmica:[3,10]

- **Hipotermia:** Embora em teoria a hipotermia seja extremamente protetora para o cérebro e a medula espinal, já que reduz a $CRMO_2$, os estudos em humanos não conseguiram comprovar seus benefícios. A hipertermia, entretanto, piora a lesão isquêmica e deve ser evitada em pacientes sob risco de isquemia cerebral. Nas cirurgias com planejamento de parada circulatória, a hipotermia profunda (12-18 ^{o}C) é usada para proteção e, aparentemente, tem bastante sucesso;[2,3]
- **Fármacos:** Da mesma forma que a hipotermia, as medidas protetoras medicamentosas não se mostraram efetivas em humanos. Apenas os barbitúricos mostraram benefício sobre a isquemia focal. Nenhum medicamento mostrou-se efetivo para a isquemia global. A nimodipina, um bloqueador de canal de cálcio, é frequentemente utilizada nos casos de hemorragia subaracnóidea para a prevenção do vasospasmo. Na fase precoce da isquemia medular (8 horas), a metilprednisona tem sido usada para limitar o edema secundário à lesão, embora seja uma medida controversa;[3]

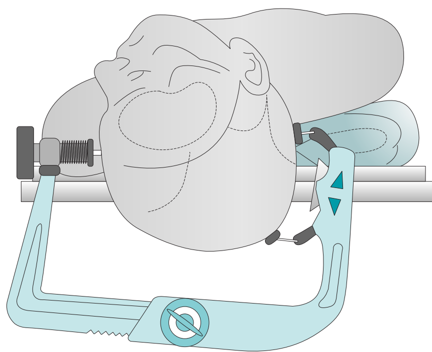


FIGURA 28.4 Posição da cabeça no suporte de Mayfield.

Fonte: Adaptada de Manica e colaboradores.[11]

- **Glicose e isquemia cerebral:** Tanto a hipoxemia como a hipoglicemia são prejudiciais ao cérebro. O controle estreito da glicemia não está recomendado devido à alta incidência de eventos hipoglicêmicos. O alvo glicêmico permanece entre 90 e 180 mg/dL. A hiperglicemia (> 180 mg/dL) durante um evento de isquemia cerebral também mostrou piora dos desfechos neurológicos;[3,10]
- **Medidas anestésicas:** Os resultados das medidas protetoras anestésicas são difíceis de atingir ou comprovar, mas algumas técnicas são recomendadas. Tanto os anestésicos inalatórios como os venosos são geralmente protetores (redução da $CRMO_2$). Bólus de propofol, 1 a 2 mg/kg, seguido de infusão contínua em alta dose (150 μg/kg/min), titulado para induzir supressão no eletrocardiograma (ECG), pode ser usado antes de períodos de isquemia (pré-condicionamento) nas cirurgias em que se planeja isquemia focal, mas seu benefício sobre desfechos clínicos relevantes permanece à espera de evidências consistentes.[3]

Técnica anestésica em neurocirurgia

Indução

A indução deve ser lenta, mantendo-se controle estreito dos níveis pressóricos. Fármacos simpatomiméticos devem estar prontos para o uso. O aumento da PIC pode ser tratado previamente com soluções hiperosmolares, dexametasona e drenagem liquórica via ventriculostomia. O objetivo é bloquear a resposta à intubação e ao mesmo tempo manter a PPC estável (evitar aumento da PIC ou redução da PAM). Na maioria dos casos, a obtenção de PAI antes da indução está indicada. Propofol, etomidato ou tiopental são agentes indutores empregados.[2,3,10]

A hipertensão durante a indução pode ser tratada com β-bloqueadores ou doses adicionais de propofol. Concentrações modestas de anestésicos inalatórios (sevoflurano) podem ser usadas desde que a hiperventilação seja empregada. O sevoflurano é o agente que mais preserva a autorregulação do FSC e produz menor vasodilatação, sendo a melhor escolha entre os agentes inalatórios.[10]

Pacientes com PIC elevada devem receber uma dose grande de opioides e de lidocaína venosa (1,5 mg/kg) antes da indução a fim de bloquear a resposta simpática à laringoscopia.[3]

Os BNMs são usados para facilitar a intubação, a ventilação mecânica e o posicionamento. O bloqueio deve estar estabelecido para evitar a tosse.[2]

Manutenção

A anestesia pode ser mantida com agentes inalatórios, anestesia venosa total (TIVA) ou uma combinação de opioide, hipnóticos intravenosos (mais comumente o propofol) e baixas doses de inalatórios. Embora o estímulo cirúrgico seja baixo durante a maior parte do procedimento, os BNMs são recomendados, a não ser que a monitoração eletrofisiológica contraindique seu uso. Os períodos de maior estímulo (intubação, incisão da pele, abertura da dura-máter e colocação dos pinos de Mayfield) requerem aumento da profundidade anestésica. O ajuste da profundidade é adequadamente obtido com TIVA (remifentanil e propofol). O controle da PIC é fundamental até que ocorra a abertura da dura-máter.[2,10]

A dexmedetomidina pode ser útil tanto em procedimentos habituais como em craniotomias com o paciente acordado. Os anestésicos inalatórios devem usados com cautela (limitados a 0,5 CAM) pelo risco de vasodilatação cerebral, inibição da autorregulação cerebral e aumento da PIC. O óxido nitroso é evitado por seus efeitos vasodilatadores.[2,3]

Durante todo o procedimento, a PPC deve ser mantida, mesmo que à custa de vasopressor. Se a autorregulação cerebral estiver comprometida pelo processo patológico, o FSC será totalmente dependente da PAM (PPC). Deve ser mantida a normo-hiperventilação ($PaCO_2$ entre 30-35 mmHg) para garantir a eucapnia; valores menores apresentam pouco benefício adicional e podem associar-se com isquemia cerebral. Deve-se ficar atento para a perda oculta de sangue, que pode ficar embaixo dos campos.[10]

Vasodilatadores como hidralazina, nitroprussiato, nitroglicerina e bloqueadores de canal de cálcio aumentam o FSC e a PIC e não devem ser utilizados antes da abertura da dura-máter.[1,2]

Reposição hídrica

O alvo é deixar o paciente euvolêmico; soluções isotônicas devem ser usadas. Soluções contendo glicose devem ser evitadas, pois a hiperglicemia é prejudicial. A glicose é rapidamente metabolizada e, como não é osmoticamente ativa, promove a formação de água livre e piora o edema cerebral. Pacientes com síndrome da secreção inapropriada

do hormônio antidiurético (SIADH) precisam de monitoração cautelosa de eletrólitos. Deve-se evitar acidose hiperclorêmica por soro fisiológico (SF) a 0,9%.[12]

Medidas para a redução do edema cerebral

- **Manitol:** O manitol é um diurético osmoticamente ativo que não cruza a BHE íntegra e causa redução sustentada do conteúdo de água intracraniano, sendo usado para reduzir o volume cerebral. Uma osmolaridade sérica em torno de 300 a 315 mOsm/L é geralmente o alvo. Pode ser administrado na dose de 0,25 a 1,0 g/kg, IV. O início de ação ocorre em 5 a 10 minutos, e o efeito máximo é visto em 20 a 30 minutos, durando por 2 a 4 horas.[2,3,10]

  A administração rápida de manitol pode causar vasodilatação periférica (hipotensão) e aumento do volume intravascular (risco de aumento da PIC). Grandes doses de manitol (2-3 g/kg, IV) podem provocar toxicidade (hiponatremia, hiperpotassemia e aumento da osmolaridade sérica). O manitol em geral não deve ser usado em pacientes com aneurisma intracraniano ou hemorragia intracraniana até que a calota tenha sido aberta. A redução rápida do volume cerebral nesses casos pode expandir o hematoma, já que o volume do tecido cerebral normal ao redor é reduzido. Esse efeito também pode, em idosos, causar um hematoma subdural pela ruptura de pequenos vasos. Pode causar edema de rebote e, por isso, geralmente é utilizado em craniotomias para a ressecção tumoral, na qual o volume intrcraniano será reduzido;[2,3,10]
- **Furosemida:** Nos casos de edema cerebral, diuréticos como a furosemida (0,5-1 mg/kg, IV) podem ser usados, embora sejam menos efetivos do que o manitol.[1,2]

Soluções salinas hipertônicas

A terapia hiperosmolar é uma das medidas utilizadas para redução do conteúdo intracraniano e, consequentemente, da PIC. A redução do volume de água livre no interstício cerebral tem resultado muito favorável, tanto em cenários clínicos como durante procedimentos neurocirúrgicos, facilitando a abordagem cirúrgica com reduzida compressão tecidual por afastamento.[15]

Tradicionalmente, o manitol a 20% é considerado o padrão-ouro de solução hiperosmolar para a redução do conteúdo intracraniano. No entanto, as soluções salinas hipertônicas vêm ganhando cada vez mais espaço. Os efeitos adversos do manitol, especialmente a diurese osmótica e a hipoperfusão renal, e a dificuldade de quantificar a variação da osmolaridade plasmática com o seu uso estimulam a busca por alternativas com melhor perfil de segurança.[16,17]

O uso de soluções salinas hipertônicas tem sido associado a um melhor controle da PIC no traumatismo craniano grave e em emergências vasculares intracranianas. Seu uso para controle da HIC em crianças também vem sendo demonstrado com efeitos significativos e com um bom perfil de segurança.[18-20]

As soluções salinas hipertônicas também vêm se mostrando mais eficazes do que o manitol a 20% para gerar condições de relaxamento cerebral satisfatórias durante procedimentos neurocirúrgicos intracranianos. Há grande heterogeneidade nos volumes e concentrações de cloreto de sódio testados para esse fim.[21]

No Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA), a solução salina hipertônica a 5% intravenoso é administrado de rotina antes da craniotomia, na dose de 8 a 10 mL/kg de massa corporal, tendo como objetivo um aumento de 15 mEq/L na concentração de sódio plasmático (aumento de 30 mOsm/L na osmolaridade plasmática). A solução é preparada colocando-se 140 mL de NaCl 20% em uma bolsa de 500 mL de SF 0,9% obtendo-se um volume de 640 mL de solução salina hipertônica a 5%. Coletas de exames seriados são realizadas para a monitoração da natremia. As soluções salinas hipertônicas são contraindicadas na presença de hiponatremia crônica grave e sódio plasmático < 125 mEq/L, pelo risco de mielinólise central pontina.

Manejo ventilatório

A estratégia protetora pulmonar deve ser adotada (volume corrente: 6-8 mL/kg de peso ideal; pressão de pico < 40 cmH_2O). A pressão positiva no final da expiração (PEEP) maior que 5 cmH_2O deve ser evitada, a menos que seja necessária para melhorar a oxigenação, pois aumenta a pressão intratorácica e pode impedir a drenagem venosa cerebral, promovendo o aumento da PIC.[5,6]

Terapia transfusional

Os pacientes em cirurgias eletivas devem ter contagem plaquetária maior que 100.000. O uso

de antiagregantes plaquetários também deve ser interrompido antes de procedimentos eletivos. A maioria dos procedimentos precisa de reserva de concentrado de hemácias.[5,6]

Despertar

Deve-se manter o *status* hemodinâmico e ventilatório. A hipertensão pós-craniotomia está descrita e deve ser controlada, pois leva a risco de sangramento e piora do edema. A analgesia é prescrita para evitar hipertensão, mas, em geral, os anti-hipertensivos (labetalol) também são necessários. A tosse na extubação aumenta a PIC, devendo, assim, ser evitada. Esses pacientes podem ser acordados com doses baixas de infusão de opioide ou lidocaína. A prevenção plena de náuseas e vômitos também deve ser feita.[5,6]

Embolismo aéreo

A elevação da altura da posição da cabeça está associada a aumento do risco de embolismo venoso aéreo. O embolismo aéreo massivo pode causar falência ventricular direita e colapso cardiovascular. O ar pode alcançar a circulação coronariana e cerebral (embolismo paradoxal) se o paciente apresentar forame oval patente, podendo resultar em infarto do miocárdio ou acidente vascular encefálico (AVE).[2]

A ecocardiografia transesofágica é o método mais sensível para detectar o embolismo aéreo e o único capaz de detectar embolismo paradoxal, mas é um método invasivo.[11]

O Doppler precordial também é um método muito sensível, pode detectar pequenas bolhas de ar (0,25 mL) e não é invasivo. O transdutor é posicionado no lado direito do tórax, na altura do segundo ou terceiro espaço intercostal, para maximizar os sons oriundos do átrio direito. O Doppler pode ser improvisado, utilizando-se equipamento de monitoração fetal. Apresenta bastante interferência elétrica e, para confirmar a suspeita de embolia pulmonar, deve-se verificar também a capnografia.[2,11]

Uma redução súbita na $EtCO_2$ ocorre proporcionalmente ao aumento do espaço morto causado pela embolia. As mudanças na concentração expiratória do CO_2 são menos sensíveis para a detecção. O reaparecimento ou aumento do nitrogênio no gás expirado também pode ser visto.[10]

O cateter venoso central está indicado na posição sentada, pois a aspiração de ar através do cateter bem posicionado (ponta do cateter deve estar posicionada entre o limite inferior da veia cava superior e a porção média do átrio direito), embora de difícil execução, pode ser usada para o diagnóstico.[2,11]

Hipotensão, taquicardia, arritmias e cianose são sintomas tardios. Nos casos de suspeita, deve-se avisar o cirurgião e realizar a compressão manual delicada das veias jugulares internas. Essa manobra, ao obstruir o retorno venoso craniano, promove o aumento da pressão venosa no sítio operatório, o que permite a identificação e a oclusão pelo cirurgião de lagos venosos abertos, responsáveis pela embolia. Outras medidas incluem a irrigação da ferida operatória, a sua cobertura com compressas encharcadas em soro fisiológico e a colocação do paciente com a cabeceira baixa (Quadro 28.2).[2]

Particularidades dos procedimentos neurocirúrgicos

Ressecção de tumores cerebrais

Pacientes com aumento importante da PIC no pré-operatório podem receber drenagem liquórica ou glicocorticoides. Geralmente um acesso venoso calibroso, acesso venoso central e PAI são indicados. Em todas as fases da anestesia, devem-se evitar aumentos abruptos da PIC. Antes da abertura da dura-máter, o aumento do volume intravascular pode promover o aumento da PIC. Assim, a reposição hídrica deve ser realizada para evitar hipo-

QUADRO 28.2
Manejo do embolismo aéreo venoso

- Comunicar o cirurgião e realizar a compressão manual das jugulares bilateralmente
- Infundir volume ou administrar vasopressores para corrigir possível instabilidade hemodinâmica
- Aumentar a FiO_2 para compensar possível hipoxemia
- Tentar aspirar o cateter venoso central
- Descontinuar o óxido nitroso se estiver sendo usado
- Irrigar com solução salina ou cobrir com gaze encharcada em soro fisiológico a ferida operatória; aplicar cera óssea em todas as aberturas ósseas
- Em caso de falha das medidas anteriores, rebaixar a cabeceira do paciente, e rapidamente fechar a ferida operatória

FiO_2, fração de oxigênio no ar inspirado.
Fonte: Butterworth e colaboradores.[10]

volemia e hipotensão, mas a administração de bólus deve ser evitada. Ao final do procedimento, o ideal é que o paciente seja extubado.[1,2,22]

A ressecção de tumores de fossa posterior envolve a estimulação dos centros nervosos do tronco (circulatório e respiratório) e, quando realizada na posição sentada, somam-se alterações hemodinâmicas e risco de embolia aérea e pneumoencéfalo. Deve-se evitar óxido nitroso, e medidas mecânicas para a prevenção de tromboembolismo devem ser empregadas. Alterações abruptas da pressão arterial, da frequência cardíaca ou do ritmo alertam sobre a possibilidade de lesão de estruturas. Deve-se ficar atento à flexão excessiva do pescoço pelo risco de obstrução do retorno venoso e de seletivação do tubo orotraqueal. O risco de embolia é maior durante a fase de abertura, pois a hemostasia ainda não foi realizada e os vasos encontram-se abertos. Os pacientes devem estar com cateter venoso central bem posicionado e monitorados com Doppler precordial ou ecocardiograma transesofágico. Na posição sentada, é obrigatório o uso de tubo endotraqueal aramado, pelo risco de acotovelamento intraoral dos tubos comuns e consequente obstrução da via aérea. As principais recomendações do manejo anestésico de pacientes submetidos à craniotomia estão descritas no Quadro 28.3.[2,11]

Cirurgia de hipófise

Geralmente, é realizada pela via endoscópica e transnasal. Esses pacientes podem apresentar compressão do quiasma óptico (defeitos visuais), acromegalia, distúrbios hidreletrolíticos causados por SIADH ou diabetes insípido (DI). As alterações visuais devem ser diferenciadas de causas orgânicas no pós-operatório. Os pacientes acromegálicos apresentam ventilação e intubação difícil, risco de arritmias e miocardiopatias.[1-3]

A SIADH é comum em tumores selares pela compressão da hipófise posterior e supersecreção de hormônio antidiurético (ADH), que pode levar a aumento do volume intravascular e hiponatremia. No pré-operatório, pode-se implementar restrição cautelosa de água e uso de demeclociclina (inibidor do ADH).[2,3]

QUADRO 28.3
Manejo anestésico na craniotomia

- **Pré-operatório**
  - Pacientes com alteração do nível de consciência não devem receber medicação pré-operatória
  - Medidas para tratamento da HIC
  - Medidas protetoras na presença de vasospasmo (hipervolemia, hipertensão e hemodiluição) e bloqueadores do canal de cálcio (nimodipina)
- **Monitoração**
  - Padrão + PAI + sondagem vesical (+ pressão venosa central)
  - Posição sentada: Doppler precordial ou ecografia transesofágica + pressão venosa central
- **Indução**
  - Evitar aumento da pressão sistêmica
  - Manter a PPC em pelo menos 50 mmHg (preferencialmente > 70 mmHg)
  - Garantir anestesia profunda e relaxamento muscular antes da laringoscopia
- **Manutenção**
  - Manter a PPC em pelo menos 50 mmHg (preferencialmente > 70 mmHg)
  - Se houver aumento de PIC, evitar anestésicos voláteis e optar por anestesia venosa total
  - Nos casos sem HIC, pode-se optar por agentes inalatórios até 0,5 CAM
  - Realizar reposição hídrica cautelosa para evitar edema cerebral (manter a euvolemia)
  - Administrar 8-10 mL/kg de solução salina a 5% intravenoso antes da craniotomia (objetivo: aumento de 15 mEq/L na concentração de sódio plasmático e aumento de 30 mOsm/L na osmolaridade plasmática) ou manitol a 20%, 0,25-1,0 g/kg
  - Realizar clipagem de aneurisma: evitar aumento da PA antes da clipagem e manter a pressão arterial normal ou aumentada para evitar isquemia durante o clampeamento temporário
- **Pós-operatório**
  - Evitar tosse ou hipertensão sistêmica
  - A extubação precoce facilita a monitoração precoce da função neurológica, devendo sempre ser buscada
  - Nos casos de vasoespasmo deve-se manter a hipervolemia, hipertensão e hemodiluição (triplo H)

PA, pressão arterial; triplo H, hipervolemia, hipertensão e hemodiluição.
Fonte: Talke e Flexman[2] e Janik.[22]

Durante a cirurgia, há risco de perfuração acidental do seio cavernoso ou da carótida interna; assim, dois acessos venosos calibrosos e PAI estão indicados. A hiperventilação deve ser evitada, pois dificulta o acesso cirúrgico. O cateter de drenagem liquórica pode ser inserido tanto para a injeção de solução salina a fim de facilitar a exposição cirúrgica como para a drenagem de LCS no pós-operatório.[3]

Aneurisma cerebral

Os aneurismas geralmente ocorrem na bifurcação de grandes artérias na base do cérebro; a maioria localiza-se na porção anterior do círculo de Willis. A ruptura de um aneurisma sacular é a principal causa de hemorragia subaracnóidea.[11]

A anestesia tem como objetivo prevenir aumento súbito da pressão arterial sistêmica (risco de ruptura do aneurisma), facilitar a exposição e o acesso ao aneurisma. O controle hemodinâmico é importante durante a dissecção do aneurisma para evitar a ruptura (manutenção da PPC).[2]

A aplicação temporária de clipes nos vasos que nutrem o aneurisma durante o procedimento promove controle da pressão local e torna desnecessária a realização de hipotensão sistêmica. Assim, a pressão pode ser mantida normal ou até mesmo elevada para facilitar a perfusão da circulação colateral.[2]

Nos casos em que não são aplicados clipes temporários nos vasos que nutrem o aneurisma, a hipotensão controlada é indicada, pois a redução da pressão arterial média reduz a tensão transmural através do aneurisma, tornando a ruptura ou o ressangramento menos provável e facilitando o clipamento. Durante a exposição do aneurisma, a supressão no EEG está indicada. Acessos calibrosos, acesso central e PAI estão indicados. Após a abertura da dura-máter, o manitol é infundido para facilitar a exposição cirúrgica e reduzir a necessidade de uso de retratores. A menos que haja contraindicação, o paciente deve ser extubado ao final do procedimento.[4-6]

O vasospasmo cerebral é a complicação mais comum e ocorre em 30% dos casos após a hemorragia subaracnóidea, sendo a principal causa de morte. No manejo clínico do vasospasmo, ainda se utiliza o paradigma do "triplo H" (hipervolemia, hipertensão e hemodiluição), que consiste na administração de fluidos, inotrópicos ou ambos. Bloqueadores do canal de cálcio são utilizados para reduzir a incidência do vasospasmo.[4,10,11]

Malformações arteriovenosas

As malformações arteriovenosas (MAVs) correspondem a anormalidades congênitas nas quais um plexo de artérias e veias estão unidos, havendo risco de hemorragia cerebral, cefaleia ou convulsões. Costumam causar mais sangramento intracraniano do que a hemorragia subaracnóidea. A primeira opção de tratamento das MAVs rotas é a embolização, mas, quando não disponível ou não possível, opta-se pela cirurgia. A cirurgia é preferida quando há grande efeito expansivo de hematomas passíveis de drenagem.[3,10]

O manejo é parecido com o da ressecção do aneurisma, com a diferença de que o risco de ruptura durante hipertensão sistêmica é baixo. Acesso venoso calibroso, PAI e acesso central são altamente indicados. O maior risco do procedimento é o sangramento (maciço), tanto no intraoperatório como no pós-operatório; assim, a pressão arterial deve ser mantida sob controle estreito para manter a PPC. Os hemocomponentes devem estar prontamente disponíveis, e os vasodilatadores são frequentemente utilizados.[2,3]

Craniotomia com o paciente acordado

Está indicada para a ressecção de lesões adjacentes a estruturas motoras ou ao córtex sensorial. A vantagem é mapear a fala, a motricidade e as vias sensoriais em tempo real, facilitando uma ressecção tecidual reduzida e evitando a perda de função. O paciente pode ser induzido (máscara laríngea) durante o período mais doloroso (abertura e fechamento). Os benzodiazepínicos devem ser evitados quando a eletrocorticografia (Ecog) para detecção de focos epileptogênicos estiver planejada. Meia hora antes da Ecog, o propofol deve ser descontinuado e os inalatórios também. Durante a fase desperta, a comunicação constante com o paciente é fundamental, já que este deve participar do mapeamento cortical para identificar o centro da fala. Uma sedação leve (propofol, remifentanil, dexmedetomidina) pode ser mantida. O cérebro em si não dói (sem receptores sensoriais), de modo que só o couro cabeludo e a dura-máter requerem anestesia. Após a Ecog estar completa, uma anestesia geral padrão pode ser implementada.[3,11]

Anestesia para lesão cerebral traumática

Os pacientes com lesão cerebral traumática podem apresentar lesão cervical associada. A escala de coma de Glasgow (Tab. 28.1) geralmente se correlaciona bem com a gravidade e o prognóstico da

TABELA 28.1 Escala de coma de Glasgow

Parâmetro		Pontuação
Abertura ocular	Espontânea	4
	Ao comando	3
	À dor	2
	Nenhuma	1
Resposta motora	Obedece comandos	6
	Localiza dor	5
	Movimentos de retirada	4
	Flexiona anormalmente (decorticação)	3
	Estende (descerebração)	2
	Nenhuma	1
Resposta verbal	Orientada	5
	Desorientada	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Nenhuma	1

Fonte: Manica e colaboradores.[11]

lesão cerebral. Um escore menor ou igual a 8 associa-se a 35% de mortalidade.[3,11]

O manejo anestésico segue os mesmos princípios dos outros procedimentos (medidas gerais). A indução anestésica deve ser titulada para evitar a piora da hipotensão (pressão arterial sistólica [PAS] < 80 mmHg), pois está associada a piores desfechos. A intubação deve ser feita na posição neutra, a menos que a radiografia confirme que não existe lesão cervical. A intubação nasal está contraindicada na suspeita de fratura de base de crânio. Acesso venoso calibroso, acesso central e PAI estão indicados. A ressuscitação volêmica e o uso de vasopressores devem ser empregados para manter a PPC (70-110 mmHg).[3,11]

Os anestésicos venosos e inalatórios devem ser ajustados para impedir a vasodilatação cerebral excessiva. Os pacientes com HIC devem ser tratados com hiperventilação moderada, manitol, fenobarbital ou propofol. Soluções hipotônicas ou que contenham glicose devem ser evitadas. [3,11]

Cirurgia espinal

A medula espinal é composta por sete vértebras cervicais, 12 torácicas, cinco lombares e cinco fusionadas no sacro. A vascularização medular é proveniente de uma artéria espinal anterior e duas artérias espinais posteriores. A artéria anterior se origina das artérias radiculares (ramos aórticos), sendo que a artéria radicular mais volumosa chama-se Adamkiewicz (localização variável que pode ir de T5-L1). As artérias posteriores originam-se da circulação cerebral posterior. A medula espinal termina em L1 ou L2 em adultos como cone medular terminal e filamento terminal.[5,6]

Trauma medular

A lesão medular aguda apresenta-se inicialmente como um quadro de flacidez e hipotensão intensa causada pela simpatectomia relativa. Esses pacientes em geral precisam de cirurgia de emergência para estabilização e prevenção de dano secundário. O dano neurológico concomitante em outros órgãos é muito comum. As lesões traumáticas cervicais são as mais frequentes, pois, nessa região, tem-se maior mobilidade, seguida dos segmentos torácico e lombar. A tetraplegia incompleta (C3-5) é a lesão mais comum, seguida da paraplegia completa (abaixo de T1). As lesões cervicais altas (C3-5) comprometem a ventilação e as fibras cardioaceleradoras.[3,5,6]

Logo após a lesão, a medula perde a sua capacidade de autorregulação e o "choque espinal" pode ser visto (paralisia flácida, redução da pressão medular, que dura 24 horas). Nesse período, o suporte hemodinâmico é fundamental para prevenir a lesão secundária (Quadro 28.4).[3]

Cirurgia espinal eletiva

Os procedimentos espinais variam desde procedimentos minimamente invasivos de um único nível medular até procedimentos altamente complexos com reconstrução em mais de um estágio. A fusão de vários níveis, instrumentação e cirurgia para tumor podem resultar em perda sanguínea maciça, e, assim, dois acessos venosos calibrosos são indica-

QUADRO 28.4
Manejo anestésico no trauma espinal

- Avaliar função ventilatória (lesões torácicas)
- Realizar estabilização cervical durante a laringoscopia ou intubação por fibrolaringoscópio
- Pode-se usar succinilcolina nas primeiras 24 horas após a lesão espinal
- Indica-se acesso venoso calibroso e acesso central
- Prevenir lesão secundária com reposição hídrica, hemoderivados e vasopressores para a manutenção hemodinâmica
- Manter a PA > 85 mmHg por, no mínimo, 7 dias após a lesão
- Outras medidas, como esteroides e hipotermia, podem ser usadas, embora com eficácia duvidosa

Fonte: Drummond e colaboradores,[1] Talke e Flexman[2] e Bebawy e Koht.[3]

dos. Nos pacientes com procedimentos cervicais ou torácicos altos, a via aérea pode ser de difícil manejo pela redução da mobilidade (osteoartrite, artrite reumatoide, espondilite anquilosante).[23]

Quando a neuromonitoração estiver planejada, os agentes inalatórios podem reduzir a amplitude e aumentar a latência dos PEs. O relaxamento muscular pode ser mantido para facilitar o posicionamento e facilitar a exposição cirúrgica se não forem utilizados PEMs.[23]

Algumas técnicas para redução do sangramento intraoperatório estão indicadas, como posicionamento adequado (evitar congestão venosa), uso de antifibrinolíticos e hemodiluição intraoperatória (pouco usada). A hipotensão induzida não está mais indicada na cirurgia espinal. A doação autóloga de sangue pré-operatória é muito útil e diminui a exposição a produtos alogênicos. O uso de *cell saver* também está indicado na cirurgia ortopédica e reduz o número de bolsas transfundidas.[3,12,13]

Tanto o ácido tranexâmico como o ácido épsilon-aminocaproico são efetivos na redução da perda sanguínea em cirurgias espinais, embora o momento indicado para o término da infusão não esteja estabelecido (Quadro 28.5). Não costumam ser empregados em pacientes que serão submetidos a anastomose vascular ou naqueles que apresentam estado hipercoagulante.[13,22]

A maioria dos procedimentos é realizada na posição prona. Cuidado deve ser tomado para manter o pescoço na posição neutra; a cabeça deve ser rodada para o lado (não exceder a amplitude normal de movimento do paciente) ou pode permanecer com a face para baixo (mais comum). Deve-se revisar periodicamente o posicionamento da cabeça. Deve-se ter atenção para evitar abrasão de córnea ou isquemia retiniana por pressão no globo ocular, ou lesão de pressão em nariz, orelhas, testa, queixo, mamas (mulheres) ou genitália (homens). Coxins de gel devem ser usados no posicionamento. A posição prona pode ser complicada por hipotensão e compressão abdominal principalmente em pacientes obesos, nos quais o retorno venoso pode ser dificultado, resultando em aumento de sangramento (ingurgitamento dos vasos peridurais).[10]

A perda visual pós-operatória apresenta incidência de 0,3% e pode ser prevenida com algumas medidas (Quadro 28.6). A maioria ocorre por neuropatia isquêmica óptica posterior. A oclusão da artéria da retina e a cegueira cortical são muito mais raras. Os fatores de risco incluem hipotensão, anemia, sangramento (> 1L), cirurgia prolongada (> 6 h) e posição prona. Outras complicações incluem a síndrome da artéria espinal anterior por hipoperfusão medular e eventos tromboembólicos. Como a tromboprofilaxia prévia ao procedimento está muitas vezes contraindicada, a colocação de filtro de veia cava em pacientes de alto risco pode ser indicada.[3,22]

No intraoperatório, deve-se manter a pressão arterial > 85 mmHg e, se possível, realizar monitoração intraoperatória (PESSs, PEMs, EMG).[3]

Após procedimentos descompressivos de 1 a 2 níveis, a analgesia pode ser fornecida por opioides em baixas doses associados aos adjuvantes. Procedimentos em vários níveis requerem um manejo intensivo da dor pós-operatória (Quadro 28.7),

QUADRO 28.5
Antifibrinolíticos em cirurgia espinal

- **Ácido tranexâmico:** Bólus de 10 mg/kg, IV, seguido de infusão de 2 mg/kg/h. Interromper ao final do procedimento
- **Ácido épsilon-aminocaproico:** Bólus de 100 mg/kg, IV, seguido de 30 mg/kg/h. Interromper ao final do procedimento

Fonte: Berenholtz e colaboradores,[12] Gill e colaboradores,[13] Yuan e colaboradores[14] e Janik.[22]

QUADRO 28.6
Medidas para minimizar a perda visual

- Posicionar a cabeça no nível ou acima do coração
- Usar coloides e cristaloides para manter a euvolemia
- Manter pressão arterial dentro de 20% da pressão de base
- Medir periodicamente a hemoglobina em caso de perda significativa
- Dividir em dois tempos os procedimentos complexos

Fonte: Berenholtz e colaboradores,[12] Gill e colaboradores,[13] Yuan e colaboradores[14] e Janik.[22]

QUADRO 28.7
Analgesia na cirurgia espinal

- **Morfina espinal:** 200 µg no adulto
- **Cetamina:** Bólus de 1 mg/kg, seguido de 10 µg/kg/min (paciente tolerantes)
- **Gabapentina:** 600 mg pré-operatórios em pacientes tolerantes, continuados no pós-operatório
- **Acetominofeno:** 750 mg a 1 g, a cada 6 horas (não exceder 4 g/dia)
- **AINEs:** Cetorolaco, 15-30 mg/kg, a cada 6-8 horas, por 48 horas, em pacientes sem contraindicação

AINEs, anti-inflamatórios não esteroides.
Fonte: Berenholtz e colaboradores,[12] Gill e colaboradores[13] e Yuan e colaboradores.[14]

visto que muitos desses pacientes já fazem uso crônico de opioides (tolerantes).[12-14]



Referências

1. Drummond JC, Patel PM, Lemkuil BP. Anesthesia for neurologic surgery. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 2158-99.
2. Talke P, Flexman A. Central nervous system disease. In: Miller RD, Pardo MC, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia : Elsevier/Saunders; 2011. p. 476-85.
3. Bebawy JF, Koht A. Anesthesia for neurosurgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia fundamentals. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 557-77.
4. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Neurophysiology & anesthesia. In: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, editors. Morgan & Mikhail's clinical anesthesiology. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 575-92.
5. Pasternak JJ, Lanier WL Jr. Diseases affecting the brain. In: Hines RL, Marschall K. Stoelting's anesthesia and co-existing disease. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2012. p. 218-54.
6. Pasternak JJ, Lanier WL Jr. Spinal cord disorders. In: Hines RL, Marschall K. Stoelting's anesthesia and co-existing disease. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2012. p. 255-263.
7. Sakabe T, Matsumoto M. Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism, and intracranial pressure. In: Cottrell JE, Young WL. Cottrell and Young's neuroanesthesia. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2010. p. 78-94.
8. Joshi S, Ornstein E, Young WL. Cerebral and spinal cord blood flow. In: Cottrell JE, Young WL. Cottrell and Young's neuroanesthesia. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2010. p. 17-59.
9. Bolognese PA, Milhorat TH. Intracranial pressure monitoring. In: Cottrell JE, Young WL. Cottrell and Young's neuroanesthesia. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2010. p. 75-7.
10. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Anesthesia for neurosurgery. In: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, editors. Morgan & Mikhail's clinical anesthesiology. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 593-612.
11. Manica J, Tambara EM, Cremonesi E, Rizzo JM, Piccinini L Filho, Melo MF, et al. Anestesiologia em neurocirurgia. In: Manica J, organizador. Anestesiologia: princípios e técnicas. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2004. p. 745-74.
12. Berenholtz SM, Pham JC, Garrett-Mayer E, Atchison CW, Kostuik JP, Cohen DB, et al. Effect of epsilon aminocaproic acid on red-cell transfusion requirements in major spinal surgery. Spine (Phila Pa 1976). 2009;34(19): 2096-103.
13. Gill JB, Chin Y, Levin A, Feng D. The use of antifibrinolytic agents in spine surgery: a meta-analysis. J Bone Joint Surg Am. 2008;90(11): 2399-407.
14. Yuan C, Zhang H, He S. Efficacy and safety of using antifibrinolytic agents in spine surgery: a meta-analysis. PLoS One. 2013 Nov 22;8(11): e82063.
15. Rusa R, Zornow MH. Fluid management during craniotomy. In: Cottrell JE, Young WL. Cottrell and Young's neuroanesthesia. 5th ed. Philadelphia (PA): Elsevier/Saunders; 2010. p. 147-60.
16. Torre-Healy A, Marko NF, Weil RJ. Hyperosmolar therapy for intracranial hypertension. Neurocrit Care. 2012; 17(1):117-30.
17. Ogden AT, Mayer SA, Connolly ES Jr. Hyperosmolar agents in neurosurgical practice: the evolving role of hypertonic saline. Neurosurgery. 2005;57(2):207-15.
18. Li M, Chen T, Chen SD, Cai J, Hu YH. Comparison of equimolar doses of mannitol and hypertonic saline for the treatment of elevated intracranial pressure after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2015;94(17):e736.
19. Hauer EM, Stark D, Staykov D, Steigleder T, Schwab S, Bardutzky J. Early continuous hypertonic saline infusion in patients with severe cerebrovascular disease. Crit Care Med. 2011;39(7): 1766-72.
20. Piper BJ, Harrigan PW. Hypertonic saline in paediatric traumatic brain injury: a review of nine years' experience with 23.4% hypertonic saline as standard hyperosmolar therapy. Anaesth Intensive Care. 2015;43(2):204-10.
21. Shao L, Hong F, Zou Y, Hao X, Hou H, Tian M. Hypertonic saline for brain relaxation and intracranial pressure in patients undergoing neurosurgical procedures: a meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS One. 2015;10(1): e0117314.
22. Janik DJ. Anesthesia for craniotomy. In: Duke JC, Keech BM. Duke's anesthesia secrets. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 446-50.
23. Brown MJ. Anesthesia for elective spine surgery in adults [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 24 mar. 2015; capturado em 20 mar 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-elective-spine-surgery-in-adults

29

Anestesia na cirurgia torácica

Patrick D. Barone
Elaine A. Felix

A manipulação cirúrgica torácica e de vias aéreas impõe desafios ao anestesiologista, que é obrigado a considerar uma série de questões, desde a ventilação monopulmonar, passando pela interação cardiorrespiratória até o manejo hemodinâmico e o controle álgico no pós-operatório.

A comunicação entre a equipe anestésica e a cirúrgica é essencial, feita de forma dinâmica, tanto no pré quanto no trans e pós-operatório, uma vez que ações adotadas pelo anestesiologista afetam diretamente o campo cirúrgico, podendo ter repercussões imediatas ou tardias.

Avaliação pré-operatória

Princípios e considerações gerais da avaliação pré-anestésica foram abordados em capítulos anteriores, cabendo aqui as particularidades dos procedimentos torácicos.

Uma variedade de exames é necessária para avaliar a possibilidade de ressecabilidade e para analisar se o paciente reúne condições clínicas mínimas para a realização do procedimento proposto, bem como para identificar os riscos do manejo anestésico.

Pacientes de cirurgia torácica geralmente apresentam uma miríade de sinais ou sintomas, como tosse, hemoptise, sibilos, dor torácica, disfagia e baixa tolerância a esforços. Determinar quais situações podem ser revertidas e/ou otimizadas antes do ato cirúrgico é atribuição do anestesiologista.

No caso de massas mediastinais, especialmente anteriores, é crucial analisar a localização e o grau de compressão das vias aéreas, por meio do histórico e da estratificação da tolerância ao decúbito,[1] conforme Quadro 29.1.

A avaliação da função e reserva respiratórias pode ser didaticamente dividida em três etapas, baseadas no transporte de oxigênio (O_2):

1. Do ar ambiente ao alvéolo pulmonar;
2. Do alvéolo ao capilar pulmonar;
3. Dos capilares pulmonares às células.

A primeira etapa é dada pela espirometria, que fornece uma ideia da mecânica respiratória pela aferição do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1), da capacidade vital forçada (CVF) e da relação entre o volume residual e a capacidade pulmonar total (VR/CPT).

A segunda etapa é a própria função do parênquima pulmonar, analisada pela gasometria arterial ($PaO_2 \geq 60$ mmHg e $PaCO_2 \leq 45$ mmHg) e pelo teste de difusão do monóxido de carbono (CO), que se correlaciona com a superfície alveolar funcional.[2]

Tanto o VEF_1 quanto o teste de difusão do monóxido de carbono são avaliados em valores percentuais, comparando os valores absolutos obtidos com os esperados para altura, sexo e idade do paciente (i.e., percentual da normalidade). Feito isso, estimam-se os valores pós-operatórios com base no percentual de parênquima pulmonar remanescente. Valores acima de 40% estão associados a uma menor morbidade respiratória.[3]

A terceira etapa representa a interação cardiopulmonar, que pode ser evidenciada pela cintilografia de ventilação/perfusão (V/Q), realizada de rotina nas pneumectomias, ou por testes ergométricos, considerados o padrão-ouro,[4] que determinam o consumo máximo de O_2 ($VO_{2máx}$). De forma práti-

QUADRO 29.1
Gradação de sintomas de pacientes portadores de massas mediastinais

1. Não apresentam queixas ato decúbito dorsal
2. Apresentam tosse ou sensação de pressão leves ao deitar
3. Toleram posição supina, mas não indefinidamente
4. Não toleram decúbito

ca, alguns serviços adotam o clássico teste da escada, onde um esforço equivalente a cinco lances corresponde a um $VO_{2máx}$ aproximado de 20 mL/kg/min, valor a partir do qual se relaciona a menores índices de morbidade e mortalidade no pós-operatório.[4]

O Quadro 29.2 sumariza algumas considerações específicas na avaliação pré-anestésica de pacientes submetidos à cirurgia torácica.[5]

Posicionamento

Uma série de procedimentos torácicos requer decúbito lateral, o que exige atenção e cuidados próprios.[6] De modo geral, os riscos são de estiramento do lado não dependente (de cima) e compressão do lado dependente (de baixo). Uma avaliação sistemática da cabeça aos pés após indução, monitoração e posicionamento do paciente, conforme descrito a seguir, é essencial para evitar lesões neurovasculares que podem passar despercebidas com a colocação dos campos cirúrgicos (Fig. 29.1):

- Verificar se olhos e orelhas estão livres de compressão;
- Checar alinhamento da coluna cervical evitando extensão e lateralização;

QUADRO 29.2
Considerações específicas na avaliação pré-anestésica de pacientes submetidos à cirurgia torácica

- **Histórico e exame físico –** Tolerância a esforços e decúbito, sinais de broncospamo, emagrecimento importante, sinais de compressão de veia cava superior, disfagia, tabagismo, arritmias cardíacas e síndromes coronarianas
- **Exames laboratoriais –** Eletrólitos (síndromes paraneoplásicas), albumina (caquexia), coagulação sanguínea, função renal
- **Eletrocardiograma e ecocardiograma** – Arritmias, lesões isquêmicas prévias, sobrecarga de câmaras direitas, disfunções sistólicas ou de relaxamento, hipertensão pulmonar
- **Exames de imagem –** Massas pulmonares, desvios de traqueia, compressão brônquica, atelectasias, cavitações pulmonares, derrames pleurais
- **Função respiratória**
  - Espirometria (VEF_1 pré e pós-operatório ≥ 40%)
  - Difusão de CO (≥ 40%), gasometria arterial
  - Reserva cardiopulmonar ($VO_{2máx}$ ≥ 20 mL/kg/min)

Fonte: Choi e Mazzone.[5]

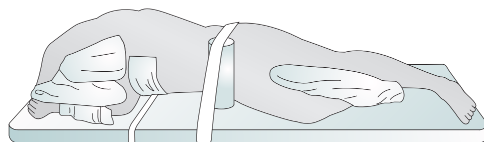


FIGURA 29.1 Posicionamento adequado para toracotomia lateral.

Fonte: Adaptada de Butterworth e colaboradores.[7]

- Manter o braço não dependente em um ângulo de 90°, evitando estiramento do plexo braquial, mantendo o cotovelo e o punho em posição neutra;
- Garantir que o membro superior dependente não se encontre comprimido pelo suporte utilizado para fixar o braço não dependente;
- Certificar-se de que o coxim colocado sob o hemitórax dependente para aliviar a pressão sobre o plexo braquial não tenha sido deslocado para a axila;
- Colocar um coxim ou travesseiro entre as pernas;
- Ter cuidado com a tensão ao fixar o quadril do lado não dependente para evitar compressão ciática;
- Manter o joelho dependente semifletido;
- Checar se há compressão sobre os calcâneos.

Não são incomuns as situações em que o paciente vai progressivamente sendo deslocado ao longo da cirurgia, sendo imperiosa a checagem da posição no transoperatório.

É prudente fixar bem a monitoração e todos os cateteres antes da mudança de posição de supina para lateral, assim como checar o seu funcionamento e patência logo após.

Em razão do posicionamento, convém manter os acessos venosos periféricos e arteriais no membro superior dependente, enquanto a linha venosa central deverá ser instalada no mesmo lado do acesso cirúrgico a fim de se evitar acidentes de punção, com consequente hemotórax ou pneumotórax sobre o pulmão que será responsável pela oxigenação no transcorrer da anestesia.

A ventilação monopulmonar

Fisiologia

As alterações fisiológicas causadas pela lateralização do paciente ocorrem tanto na ventilação quanto na perfusão pulmonares.

O pulmão apresenta uma curva de complacência (variação de volume secundária à variação de pressão) característica das superfícies elásticas. Em uma posição vertical, a pressão intrapleural é menos negativa nas bases, mantendo os alvéolos apicais mais abertos no início da inspiração, ou seja, em um ponto menos favorável da curva de complacência (maior resistência a um aumento de volume), fazendo o ar se deslocar preferencialmente às bases, que, por sua vez, também recebem a maior parte do fluxo sanguíneo.

Em 1964, West e colaboradores,[8] baseados no princípio de que a perfusão alveolar depende das pressões arterial, venosa e alveolar, criaram um modelo dividindo o pulmão em três zonas. A zona I consiste em um espaço morto onde a pressão alveolar (P_A) é maior que as pressões arterial (P_a) e venosa (P_v) e, portanto, não há fluxo. As zonas II ($P_a > P_A > P_v$) e III ($P_a > P_v > P_A$) não só possuem fluxo sanguíneo alveolar como também se encontram em um melhor ponto na curva de complacência, ou seja, recebem a maior parte do fluxo inspiratório, apresentando uma ótima relação ventilação/perfusão (V/Q) (Fig. 29.2).

Essas relações são mantidas na posição lateral, sendo que agora o pulmão dependente desempenha o papel fisiológico descrito para as zonas II e III de West, enquanto o pulmão não dependente, a zona I e parte da zona II. O fluxo sanguíneo do pulmão dependente é aumentado em 10% no momento em que se lateraliza o paciente. Em suma, o pulmão dependente passa a receber mais oxigênio e sangue (Fig. 29.3), pelo menos até o momento da indução anestésica.

Com a paralisia do diafragma e da musculatura da caixa torácica, o conteúdo abdominal e mediastínico passa a exercer maior pressão sobre o pulmão dependente, especialmente após a toracotomia, fazendo seu volume residual diminuir. Isso inverte a relação entre os pulmões, com o ar se deslocando preferencialmente ao pulmão não dependente, que agora se encontra em um ponto de maior complacência, aumentando o *shunt* pulmonar fisiológico, uma vez que o pulmão dependente ainda recebe a maior parte do fluxo sanguíneo (Figs. 29.4 e 29.5).

Tal desequilíbrio pode ser revertido com a aplicação de uma pressão positiva no final da expiração (PEEP) de até 10 cmH_2O sobre o pulmão dependente, que retorna ao ponto anterior na curva de complacência. Vale ressaltar que a aplicação de PEEP a ambos os pulmões com o tórax aberto não faria o mesmo efeito, pois a pressão se deslocaria prioritariamente ao pulmão não dependente, que não conta mais com a restrição à expansão da caixa torácica (Fig. 29.6).

No momento em que a ventilação do pulmão não dependente é interrompida, cria-se uma si-

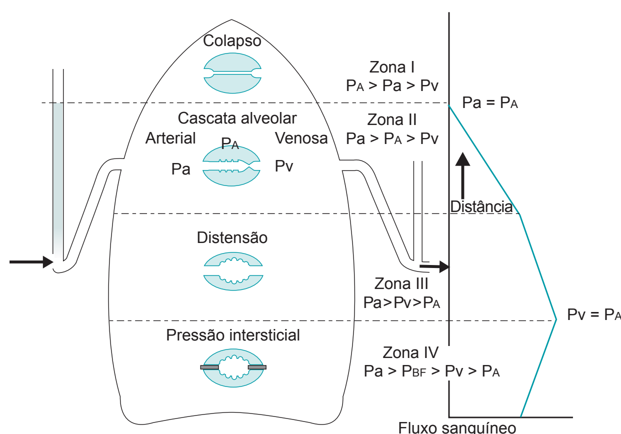


FIGURA 29.2 Diagrama esquemático mostrando a distribuição do fluxo de sangue no pulmão na posição vertical. Na zona I, a pressão alveolar (P_A) excede a pressão arterial pulmonar (P_a), e o fluxo sanguíneo está ausente devido à compressão dos vasos intra-alveolares pela pressão alveolar. Na zona II, a pressão arterial é superior à pressão alveolar, mas a pressão alveolar excede a pressão venosa pulmonar (P_v). O fluxo na zona II é determinado pela diferença de pressão arterial-alveolar (P_a - P_A) e tem sido comparado a uma cachoeira de rio a montante de uma represa. Porque a P_a aumenta para baixo na zona II e a P_A permanece constante, a pressão de perfusão aumenta, e o fluxo aumenta gradualmente de cima para baixo. Na zona III, a pressão venosa pulmonar excede a pressão alveolar, e o fluxo é determinado pela diferença de pressão arterial-venosa (Pa – Pv), que é constante nesta porção do pulmão. A pressão transmural ao longo da parede do vaso aumenta de cima para baixo na Zona III, portanto, se o calibre dos vasos aumenta, a resistência fica menor e, dessa forma, aumenta o fluxo sanguíneo. Consequentemente, o fluxo na zona IV é determinado pela diferença de pressão arterial-intersticial (Pa – Pi).

Fonte: Adaptada de West.[9]

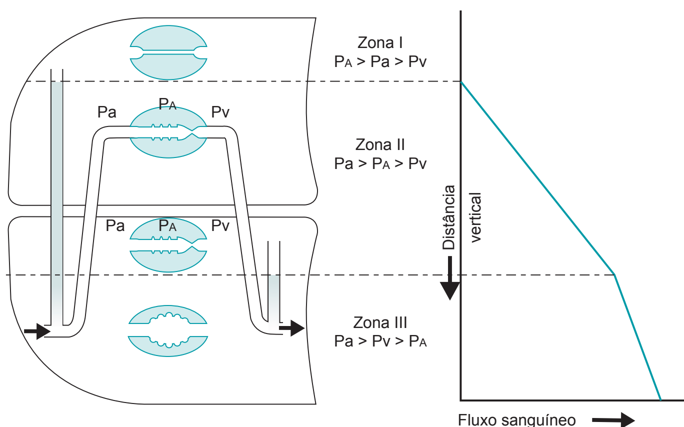


FIGURA 29.3 Representação esquemática dos efeitos da gravidade sobre a distribuição do fluxo sanguíneo pulmonar em decúbito lateral. Gradientes verticais na posição de decúbito lateral são similares àqueles na posição vertical e levam à formação das zonas I, II e III. Consequentemente, o fluxo sanguíneo pulmonar no pulmão dependente aumenta e é maior no pulmão dependente e menor no pulmão não dependente.

Fonte: Adaptada de Benumof.[10]

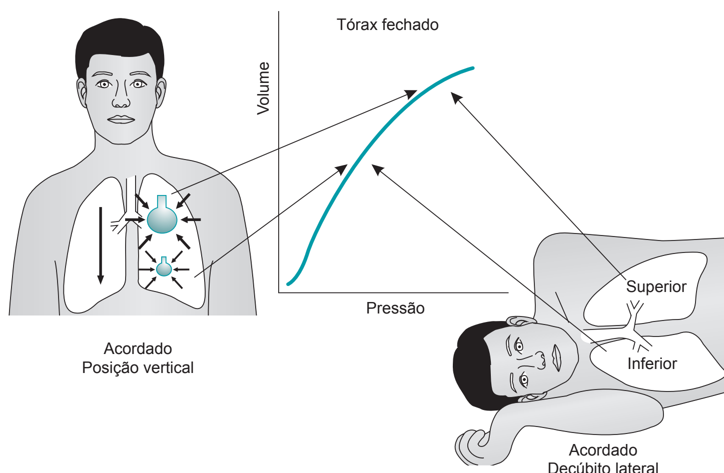


FIGURA 29.4 O efeito da posição de decúbito lateral na complacência pulmonar.

Pulmão superior = não dependente.
Pulmão inferior = dependente.
Fonte: Adaptada de Butterworth e colaboradores.[7]

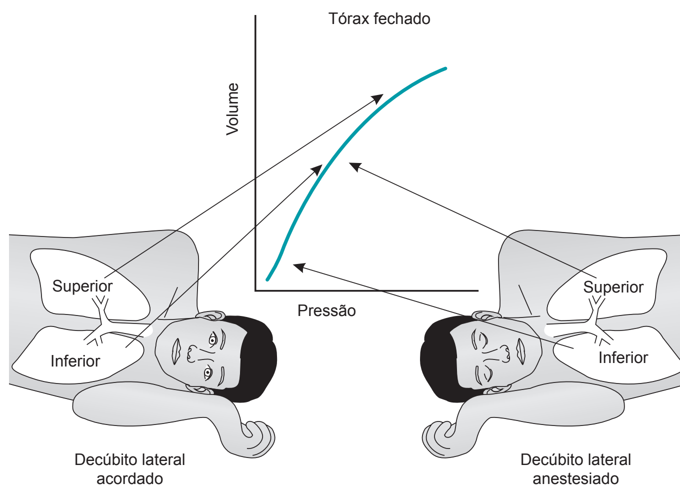


FIGURA 29.5 O efeito da anestesia na complacência pulmonar em decúbito lateral. O pulmão superior assume uma posição mais favorável, e a parte mais baixa do pulmão torna-se menos complacente.

Pulmão superior = não dependente; pulmão inferior = dependente.
Fonte: Adaptada de Butterworth e colaboradores.[7]

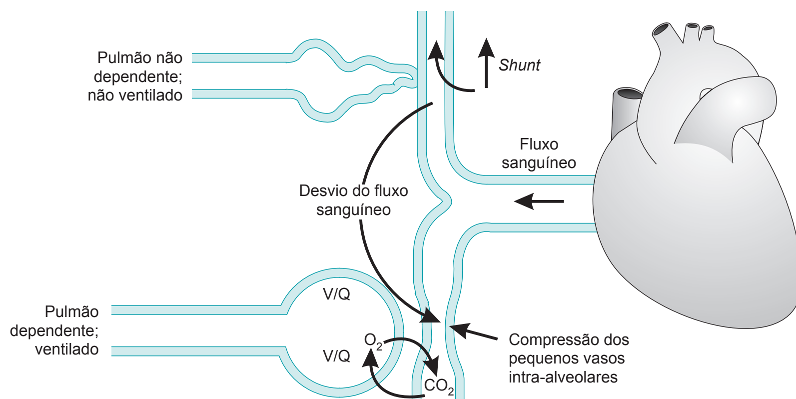


FIGURA 29.6 A PEEP no pulmão dependente pode aumentar a relação V/Q no pulmão dependente e pode causar compressão dos pequenos vasos intra-alveolares, causando desvio do fluxo de sangue para o pulmão não ventilado (não dependente). Nessa circunstância, este desvio de fluxo para o pulmão não ventilado (não dependente) é prejudicial. Portanto, o efeito global da PEEP aplicada no pulmão dependente na oxigenação arterial será um *trade-off* entre o bom efeito de um aumento da V/Q no pulmão dependente e o mau efeito do aumento do fluxo sanguíneo no pulmão não dependente (não ventilado).

Fonte: Benumof.[10]

tuação de *shunt* não fisiológico, uma vez que o pulmão não oxigenado mantém-se perfundido. A ideia central no manejo desses pacientes é maximizar a relação V/Q do pulmão dependente, evitando atelectasias ou aumento de espaço morto (secundário à hipotensão ou altos valores de PEEP).

Um dos principais responsáveis pela redistribuição sanguínea durante a ventilação monopulmonar é o reflexo vasoconstritor pulmonar hipóxico (RVPH). A hipóxia produz vasodilatação na grande maioria dos leitos vasculares, exceto no pulmão, onde a baixa tensão de oxigênio promove vasoconstrição. Tal reflexo pode ser atenuado por uma série de fatores[11] (Quadro 29.3).

QUADRO 29.3

Fatores que inibem o reflexo vasoconstritor pulmonar hipóxico

- Trauma cirúrgico, que afeta a distribuição sanguínea tanto pelo sangramento quanto pela liberação de mediadores vasoativos
- Anestésicos inalatórios halogenados e óxido nitroso, de forma dose-dependente (sendo mais pronunciada acima de 1 CAM)
- Fármacos vasodilatadores, como nitroglicerina e nitroprussiato
- Alcalose respiratória

CAM, concentração alveolar mínima.

Isolamento pulmonar

As situações mais comuns que demandam exclusão de um pulmão são:

1. Ventilação monopulmonar para procedimentos envolvendo a caixa torácica;
2. Proteção de um pulmão de conteúdo hemorrágico ou purulento proveniente do pulmão contralateral;
3. Fístula broncopleural;
4. Lavagem broncopulmonar;
5. Comprometimento da oxigenação por lesões parenquimatosas de um dos pulmões (fibrose, grandes cavitações ou trauma).

A forma mais utilizada para selecionar a ventilação são os tubos de duplo lúmen (TDLs), que consistem em tubos bifurcados com um lúmen brônquico posicionado no brônquio-fonte e um lúmen traqueal posicionado acima da carina. Apresentam a grande vantagem de possibilitarem a conversão para ventilação bipulmonar quando desejado, além de permitirem a aspiração brônquica independente e oferecerem oxigênio ao pulmão não ventilado (através de um cateter ou por assistência ventilatória com pressão positiva [CPAP]). Entretanto, pode ser de difícil colocação ou dimensionamento correto para cada paciente. A Tabela 29.1 mostra os diâmetros sugeridos, baseados em altura e sexo.[2]

TABELA 29.1 Diâmetros para tubos de duplo lúmen com base em altura e sexo

Sexo	Altura (m)	Diâmetro
Feminino	< 1,60	35
Feminino	> 1,60	37
Masculino	< 1,70	39
Masculino	> 1,70	41

Fonte: Eisenkraft e colaboradores.[2]

Os primeiros TDLs foram criados por Carlens na década de 1950. São tubos com menor lúmen e, portanto, maior resistência ao ar, além de possuírem um gancho para fixação na carina para evitar introdução brônquica do lúmen traqueal. O posicionamento é feito alinhando a curvatura do lúmen brônquico de forma anteroposterior, fazendo uma rotação de 180° no sentido anti-horário, logo após a passagem do *cuff* brônquico pelas pregas vocais, a fim de se visualizar a passagem do gancho por elas de maneira segura, retornando 90° no sentido horário para posicionar o lúmen distal no brônquio-fonte esquerdo. O tubo, então, deve ser progredido até se sentir uma resistência, correspondente ao acoplamento do gancho carinal.

Posteriormente, Robertshaw desenvolveu um TDL com lúmens mais amplos, sem o gancho e com designações próprias para esquerda e direita. O posicionamento é feito com a rotação de 90° para o lado que se deseja selecionar logo após a passagem do *cuff* brônquico pelas pregas vocais. O tubo deve passar sem resistência, pois o anel cricoide possui diâmetro semelhante ao do brônquio-fonte esquerdo.[12] Sem o auxílio do gancho carinal, a posição é calculada empiricamente pela fórmula altura / 10 + 12 (na altura dos incisivos centrais).

Independentemente do tubo utilizado ou do lado escolhido, a confirmação da posição deve ser feita inicialmente pela ausculta pulmonar seguida pela broncofibroscopia na posição supina e depois repetida na posição lateral (quando houver).

O fibroscópio deve ser introduzido pelo lúmen traqueal confirmando a posição correta do *cuff* brônquico (5 mm abaixo da carina) e confirmando a ausência de hérnias do mesmo e constatando a correta posição do gancho na carina (no caso do tubo de Carlens). O reconhecimento do brônquio-fonte direito se dá pela identificação das três saídas para os lobos superior, médio e inferior e do esquerdo pela visualização das saídas para o lobo inferior e superior (Fig. 29.7).

Um mau posicionamento do TDL pode causar aprisionamento de ar ou ventilação não desejada no pulmão não dependente, impedindo seu colapso, ou uma oxigenação inadequada no pulmão dependente (p. ex., um lúmen comprimido contra a parede da via aérea), levando à hipóxia.

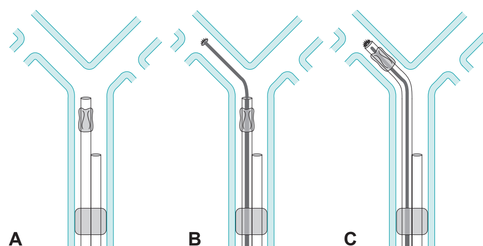


FIGURA 29.7 Diagrama esquemático retratando o uso do broncoscópio de fibra óptica para inserir um tubo de duplo lúmen (TDL) do lado esquerdo. **A.** O TDL pode ser colocado na traqueia de uma forma convencional, e ambos os pulmões podem ser ventilados pelos dois lúmens. O broncoscópio de fibra óptica pode ser inserido no lúmen esquerdo do TDL através de um conector em joelho com um diafragma autovedante para o lúmen esquerdo; isso permite a continuidade da ventilação de pressão positiva de ambos os pulmões através do lúmen direito, sem criar uma fuga. Depois do broncoscópio de fibra óptica ter passado pelo brônquio principal esquerdo **(B)**, ele é usado como um estilete para o lúmen esquerdo **(C)**. O broncoscópio de fibra óptica é, então, retirado. O posicionamento preciso final do TDL é realizado com o broncoscópio de fibra óptica no lúmen direito.

Fonte: Benumof.[13]

Uma análise dos exames de imagem (radiografia e tomografia computadorizada de tórax) deve ser feita rotineiramente, antes da indução anestésica, a fim de se antecipar a possíveis dificuldades de intubação por compressão ou distorção traqueal ou brônquica, o que ajuda a diminuir a chance de lacerações ou rupturas da traqueia e dos brônquios.

Em casos de dificuldade de passagem do TDL, um bloqueador brônquico pode ser insuflado no brônquio-fonte, passando por dentro de um tubo simples com ou sem o auxílio do fibroscópio. Deve-se confirmar a posição, pois o balão pode se deslocar e obstruir a traqueia acima da carina, inviabilizando a ventilação global. Um ponto negativo dos bloqueadores é a incapacidade de se ventilar ou aplicar CPAP no pulmão ocluído.

Uma terceira opção seria a colocação de um tubo monolúmen além da carina, isolando o pulmão contralateral. Novamente a impossibilidade de ventilar o lado isolado é um ponto negativo. Tubos orotraqueais usuais ou tubos brônquicos, mais longos e com menor *cuff*, podem ser utilizados para esse fim.

Por fim, frente a uma dificuldade de introdução pela laringoscopia direta do TDL, pode-se recorrer à intubação traqueal com um tubo monolúmen, substituído em seguida por um TDL com o auxílio de um trocador de tubo com o paciente anestesiado.

Manejo da ventilação monopulmonar

A condução da ventilação monopulmonar objetiva ocasionar atelectasia no pulmão não dependente (PND), otimizar o reflexo vasoconstritor pulmonar hipóxico, evitar o aumento do espaço morto no pulmão dependente (PD), mantendo-o em uma boa relação V/Q. Somam-se a esses pontos cuidados necessários para se minimizar a lesão pulmonar associada à ventilação mecânica.[11]

Um pulmão com atelectasia oferece condições operatórias ideais à equipe cirúrgica, além de favorecer a redistribuição sanguínea ao PD por aumentar a resistência vascular no PND. De forma prática, buscando atingir o colapso pulmonar máximo, pode-se interromper a ventilação do PND tão logo o posicionamento do paciente esteja concluído. Dessa forma, não só o pulmão evolui progressivamente com a atelectasia necessária sem a necessidade de aspiração direta como também descobre-se precocemente se o paciente irá evoluir para hipoxemia ou não. A mistura de gases frescos administrada ao PND influencia o grau e a velocidade de colapso pulmonares, sendo oxigênio a 100% mais eficiente que a mistura com ar comprimido.[14]

Logo após o clampeamento do lúmen não dependente, o recrutamento alveolar no PD pode reverter eventuais atelectasias que tenham ocorrido na indução da anestesia geral, já tendo sido demonstrada sua eficácia na redução da incidência de hipoxemia.[14]

Após o recrutamento e início da ventilação monopulmonar, é importante observar a capnometria, buscando detectar fugas aéreas ou obstruções da luz do tubo secundárias a um possível deslocamento deste durante o posicionamento do paciente. Em um primeiro momento, os níveis de dióxido de carbono ao final da expiração ($EtCO_2$) caem, uma vez que todo o volume-minuto é ofertado a um pulmão, subindo progressivamente à medida que o fluxo sanguíneo é redirecionado ao PD. É importante ter em mente que os níveis de $EtCO_2$ também traduzem perfusão alveolar.

A opção pelo modo ventilatório controlado à pressão ou volume cabe ao anestesiologista. Não há evidências de vantagens de uma técnica sobre a outra em termos de oxigenação durante a ventilação monopulmonar,[15] embora a ventilação controlada à pressão evite picos pressóricos nas vias aéreas decorrentes da manipulação cirúrgica, o que seria particularmente benéfico em situações de baixa complacência ou de elevado risco de lesão pulmonar (transplantes, pneumectomia).[16]

A busca por uma PEEP ideal, a fim de se evitar aumento do espaço morto (excessiva) e colapso das vias aéreas durante o ciclo respiratório (insuficiente), pode ser desafiadora. O monitoramento da $PaCO_2$ e da $EtCO_2$ pode ser útil nesse sentido. A distensão excessiva dos alvéolos por uma PEEP demasiadamente alta é prejudicial, não apenas pela compressão dos capilares, o que aumenta o espaço morto, mas também pelo aumento da resistência vascular pulmonar, promovendo desvio da circulação pulmonar ao pulmão não ventilado, agravando o *shunt*. Valores iniciais de 4 a 5 cmH_2O são geralmente adotados, exceto em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), que já apresentam auto-PEEP pela incapacidade de eliminar todo o ar inspirado.

A lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica produz mais efeitos lesivos ao PD que o trauma cirúrgico no PND.[17-19] Sua fisiopatologia ocorre por dois mecanismos: recrutamento corrente (i. e., abertura e oclusão de unidades respiratórias durante um ciclo respiratório normal, ocorrendo repetidas vezes ao longo de horas ou dias) e sobredistensão corrente (distensão excessiva inspiratória dos ácinos alveolares). Tal cenário requer o uso de técnicas ventilatórias protetoras com PEEP, necessária para colocar o volume de oclusão fora do ciclo respiratório, e a adoção de menores valores de volume corrente.[20-23] Valores de 10 mL/kg adotados antigamente foram associados a maior mortalidade no pós-operatório, sendo substituídos por 6 mL/kg como referência; questiona-se se valores ainda menores não seriam preferíveis atualmente.[19,24] Mais informações sobre ventilação mecânica em anestesia estão disponíveis no Capítulo 22.

Outra grande preocupação no transoperatório é a hipoxemia decorrente do *shunt* criado pela ventilação monopulmonar. Quanto mais funcionante for o pulmão operado, maior será a repercussão de sua exclusão. Uma saturação de O_2 de até 90% ($PaO_2 \sim 60$ mmHg) é considerada segura. Em situações de valores abaixo desse limite, o anestesiologista pode lançar mão de algumas medidas, visando otimizar a oxigenação:

1. Aumentar a fração inspirada de oxigênio;
2. Checar novamente a posição do TDL pelo fibroscópio;

3. Corrigir quedas de pressão arterial e/ou de débito cardíaco, que levam ao aumento da ocorrência de espaço morto (zona I de West) e afetam o RVPH;
4. Confirmar com a equipe cirúrgica se não há queda abupta do retorno venoso devido a compressão da veia cava inferior;
5. Repetir manobras de recrutamento alveolar;
6. Ajustar valores de PEEP no PD;
7. Aplicar pressão contínua das vias aéreas (CPAP) no PND (Fig. 29.8). Tal manobra apresenta melhor efeito se for realizado recrutamento prévio do PND (faz-se uma pausa na cirurgia);
8. Ofertar O_2 ao PND por um cateter fino a baixos fluxos (1-2 L/min);
9. Proceder à ventilação intermitente do PND (com pausas seguidas da cirurgia).

Considerações anestésicas

O planejamento da técnica anestésica se inicia com as estratégias para a analgesia pós-operatória. A passagem de um cateter peridural em procedimentos onde há toracotomia se mostrou benéfica não apenas no conforto dos pacientes e no controle da dor, mas também na redução de complicações respiratórias com menor morbimortalidade,[25] sendo essa técnica amplamente adotada.

Uma alternativa à manipulação do neuroeixo é o bloqueio paravertebral contínuo, que apresenta controle de dor semelhante com menor índice de falhas e efeitos adversos.

A utilização de pré-medicações varia conforme os protocolos adotados em cada serviço. Estudos têm demonstrado que 300 mg de pregabalina ou 1.200 mg de gabapentina na noite anterior e duas horas antes do procedimento reduzem a dor e o consumo de opioides nas primeiras 24 horas do pós-operatório.[26,27] Sintomas mais prevalentes são sedação leve, tonturas e turvação visual.

A possibilidade de sangramento importante no transoperatório, bem como a manipulação de estruturas próximas ao mediastino com risco de compressão cardíaca ou de grandes vasos, requerem monitoração contínua da pressão arterial, além da instalação de um acesso venoso central.[28] Os dados obtidos pela cateterização da artéria pulmonar (débito cardíaco e pressões de enchimento da câmara cardíaca esquerda) têm se mostrado menos fidedignos em situações de decúbito lateral com tórax aberto.[28]

A escolha da técnica anestésica depende da escola e da experiência de cada anestesiologista. Mantendo-se a concentração dos anestésicos inalatórios abaixo de 1 concentração alveolar mínima (CAM), não há evidência de maior índice de complicações no manejo ventilatório e hemodinâmico quando comparada à anestesia venosa total.[29-31] Convém evitar agentes associados à hiperalgesia, como o remifentanil.

A administração de cristaloides é um ponto central em cirurgias onde há ressecção pulmonar. A oferta excessiva de volume promove aumento da pressão hidrostática capilar, levando a edema alveolar no pulmão dependente, agravando o *shunt*. Além disso, a diminuição do continente vascular pulmonar secundário à remoção do parênquima correspondente, em uma situação de aporte hídrico aumentado (maior conteúdo), leva a um incremento na pós-carga de câmaras cardíacas direitas, aumentando as chances de arritmias, sobretudo atriais, no pós-operatório. Quanto mais

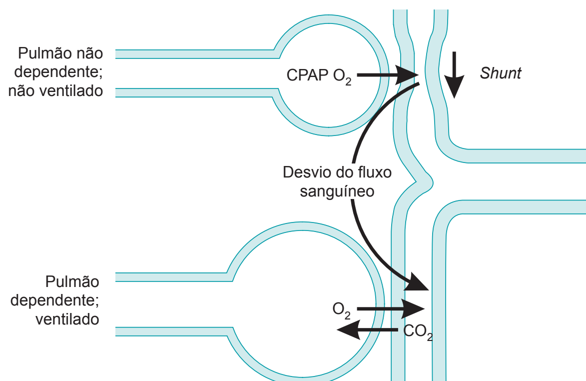


FIGURA 29.8 A pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) para o pulmão não dependente (PND) permite que esse pulmão participe da captação de oxigênio, o que marcadamente diminui o *shunt* através do pulmão não ventilado, não dependente. Mesmo se a CPAP do pulmão não ventilado (PND) ocasionar o desvio do fluxo de sangue para o pulmão dependente PD, ventilado, o fluxo desviado ainda pode participar da captação de oxigênio e da eliminação de CO_2 no PD. Geralmente, 5 a 10 cmH_2O de CPAP no PND são suficientes e não causam qualquer interferência cirúrgica grave.

Fonte: Benumof.[13]

extensa a ressecção pulmonar, mais relevante a restrição da hidratação venosa se torna.

A fim de evitar sobrecargas acidentais de volume, pode-se adotar equipos de microgotas ou instalação de bolsas de cristaloides menores (p. ex., 250 mL) em alguns acessos venosos. A hidratação deve ser individualizada, podendo ser adotada a técnica guiada por metas (ver Cap. 26). O uso de vasopressores é preferível para manutenção da pressão arterial, e uma diurese acima de 0,5 mL/kg/h não precisa ser necessariamente almejada.

Particularidades dos procedimentos torácicos

Ressecção pulmonar

A lobectomia é a cirurgia mais comumente realizada. Pode ser feita via toracotomia ou assistida por vídeo. O isolamento pulmonar permite um campo cirúrgico estável, com exceção dos movimentos do mediastino, que se desloca pela ventilação do PD. Após o fechamento do coto brônquico, um recrutamento alveolar é realizado pelo anestesiologista, mantendo-se pressões entre 30 e 40 cmH_2O, com a cavidade torácica preenchida com solução salina a fim de assegurar a ausência de vazamentos (bolhas de ar). Diversas técnicas de recrutamento alveolar estão descritas na literatura e são discutidas no Capítulo 22. Retoma-se a ventilação monopulmonar até a instalação dos drenos torácicos (mantidos a uma pressão subatmosférica em selo d´água), quando se expande progressivamente o pulmão colabado. Lesões parenquimatosas pulmonares são diagnosticadas pela visualização de bolhas de ar pelos drenos (borbulhamento no selo d´água) juntamente com o colapso do fole ascendente do ventilador do aparelho de anestesia (modelos específicos com fole) ou pela detecção de fuga de ar pelo espirômetro e acionamento de alarmes. Não havendo necessidade de reintervenção, os drenos são mantidos abertos. Na ausência de intercorrências no transoperatório, pacientes com VEF_1 pós-operatório estimado e difusão de CO acima de 40% são geralmente extubados na sala de cirurgia. Pacientes cujos testes de reserva respiratória pós-operatória ficam abaixo desses valores devem ser analisados particularmente.

A utilização de toracoscopia para ressecção pulmonar restringe o espaço para a manipulação perioperatória, de forma que o próprio movimento do mediastino pode diminuir consideravelmente o campo cirúrgico, mesmo com o PND adequadamente colapsado. Valores menores de pressão ventilatória no PD podem otimizar a visualização, desde que não comprometam a oxigenação.

Em procedimentos assistidos por vídeo, ou seja, sem abertura da cavidade torácica, o estímulo álgico no pós-operatório é menos intenso e mais facilmente controlado por analgesia venosa, podendo-se discutir com a equipe cirúrgica a relevância e a necessidade da realização de analgesia paravertebral ou no neuroeixo.

A pneumectomia apresenta considerações importantes, por estar associada a uma incidência maior de hemorragia e complicações cardiorrespiratórias quando comparada à lobectomia ou ressecção em cunha. Cuidados no manejo de cristaloides com infusão total no perioperatório em torno de 1.000 a 1.500 mL demandam bastante atenção por parte da equipe anestésica. A administração excessiva de fluidos (> 3 L em 24 horas) consiste em um fator independente de lesão pulmonar no pós-operatório,[32] bem como a utilização de volume corrente acima de 6 mL/kg. Após a remoção do PND, a revisão do coto brônquico é feita da mesma forma como na lobectomia, porém os drenos torácicos são mantidos fechados, sendo liberados por curtos intervalos para fins de checagem de drenagem e vazamentos de ar. A drenagem contínua do espaço deixado pelo pulmão ressecado pode levar ao deslocamento abrupto do mediastino com graves consequências. Tal espaço é gradualmente preenchido com conteúdo serossanguíneo e posterior fibrose.

Traqueoplastia

A ressecção traqueal é indicada em situações de obstrução tumoral, trauma, traqueomalacia ou alterações congênitas. É necessária a determinação da natureza da lesão bem como do grau de comprometimento traqueal a fim de se avaliar os riscos de obstrução ou colapso secundários à diminuição do tônus da musculatura lisa característica de vários agentes anestésicos.

Dependendo da história clínica (tolerância a decúbito ou sintomas noturnos, como tosse e dispneia) e dos exames de imagem, pode-se optar pela intubação traqueal com paciente em ventilação espontânea, seja por laringoscopia direta ou com o auxílio do broncofibroscópio. A altura da lesão e o grau de diminuição da luz traqueal determinam a posição final (abaixo ou acima da lesão, quando

necessário) e o calibre da cânula a ser utilizada a fim de garantir a patência da via aérea.

Após a traqueotomia, garante-se a manutenção da ventilação com a passagem de um tubo monolúmen, preferencialmente aramado, pela equipe cirúrgica, distal à lesão, posicionando a cânula utilizada no início da cirurgia proximal à região a ser ressecada. Pode ser solicitada ao anestesiologista a passagem de uma sonda gástrica a fim de facilitar a identificação do plano de ressecção posterior da traqueia. Com o início da reconstrução, resume-se a ventilação pelo tubo proximal, podendo ser necessária sua interrupção em alguns momentos, até a conclusão desse tempo cirúrgico.

Visando garantir a integridade da anastomose, mantém-se a cervical em flexão forçada por meio da sutura do mento com o esterno, impondo ao anestesiologista o desafio de extubar o paciente o mais acordado possível, mantendo controlada a reatividade das vias aéreas, sem, entretanto, suprimir o *drive* ventilatório. É prudente manter um fibroscópio à mão nesse momento caso haja necessidade de reintubação na sala de cirurgia.

A manipulação contínua das vias aéreas, a exposição da equipe cirúrgica aos gases frescos e a ocasional necessidade de interrupções da ventilação faz muitos anestesiologistas terem a anestesia venosa total como técnica de escolha para essa cirurgia.

Broncoscopia

A condução da anestesia para realização de broncoscopias com fibroscópio flexível pode ser feita de várias formas (em ventilação espontânea ou controlada, com a utilização de tubo orotraqueal, máscara laríngea ou via aérea livre), dependendo do estado clínico e das alterações anatômicas de cada paciente. Um ponto importante é a supressão dos reflexos das vias aéreas, que pode ser feita via aerossol (nebulização com solução de lidocaína 4% ou *spray* com lidocaína 10%), líquida (gargarejo ou instilação direta de lidocaína 1% ou 2% pelo fibroscópio ou via transcricoide) ou por meio de bloqueios dos nervos glossofaríngeo ou laríngeo superior.

Enquanto a broncoscopia flexível é mais utilizada para fins diagnósticos, o broncoscópio rígido é necessário para remoção de corpos estranhos, realização de biópsias, dilatação de estenoses com ou sem colocação de *stents* e ressecção de tumores endobrônquicos por termocautério ou fulguração a *laser*. A oxigenação pode ser feita por ventilação intermitente com o circuito respiratório conectado ao broncoscópio ou mantendo-se o paciente em ventilação espontânea, o que geralmente é preferível, por permitir que o procedimento transcorra sem interrupções e por manter o tônus da musculatura traqueal e brônquica.

Como o estímulo aos reflexos das vias aéreas é intenso com a broncoscopia rígida, inclusive por necessitar de laringoscopia direta, a manutenção do *drive* ventilatório pode ser um problema. A combinação dos bloqueios transcricoide e do nervo laríngeo superior com o uso da lidocaína tópica (oral e faríngea) e agentes de curta meia-vida (fácil titulação) pode permitir um bom manejo anestésico sem comprometer a ventilação do paciente. Nos casos de utilização do *laser*, convém reduzir a fração inspirada de oxigênio nos momentos de acionamento do mesmo, visando reduzir as chances de combustão.

Mediastinoscopia

É o método de escolha para o estadiamento dos carcinomas pulmonares. A via de acesso habitual é pela fúrcula esternal, estando o paciente em extensão cervical.

A manipulação do mediastino envolve riscos de hemorragia importante com possível necessidade de toracotomia em caráter emergencial, além de compressão da traqueia, motivo pelo qual um tubo aramado de grande calibre deve ser utilizado (Fig. 29.9).

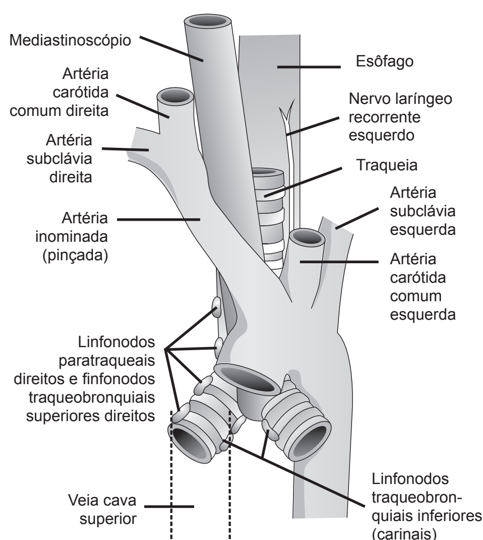


FIGURA 29.9 Mediastinoscópio dentro do mediastino. Observe que a artéria inominada é comprimida.

Fonte: Adaptada de Weiss e Ochroch.[33]

Outro ponto importante é a monitoração do pulso arterial do membro superior direito, seja pela plestismografia ou pela cateterização da artéria radial, que se faz necessária pelo risco de compressão do tronco braquicefálico e consequente comprometimento do fluxo carotídeo.



Referências

1. Slinger PD, Campos JH. Anesthesia for thoracic surgery. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia : Elsevier/Saunders; 2015. p. 1942-2006.
2. Eisenkraft JB, Cohen E, Neustein SM. Anesthesia for thoracic surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 1030-76.
3. Spiro SG, Gould MK, Colice GL; American College of Chest Physicians. Initial evaluation of the patient with lung cancer: symptoms, signs, laboratory tests, and paraneoplastic syndromes: ACCP evidenced-based clinical practice guidelines (2nd edition). Chest. 2007;132(3 Suppl):S149-60.
4. Weisman IM. Cardiopulmonary exercise testing in the preoperative assessment for lung resection surgery. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2001;13(2):116-25.
5. Choi H, Mazzone P. Preoperative evaluation of the patient with lung cancer being considered for lung resection. Curr Opin Anaesthesiol. 2015;28(1):18-25.
6. Britt BA, Gordon RA. Peripheral nerve injuries associated with anaesthesia. Can Anaesth Soc J. 1964;11:514-36.
7. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Anesthesia for thoracic surgery. In: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, editors. Morgan and Mikhail's clinical anesthesiology. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 545-73.
8. West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. J Appl Physiol. 1964;19:713-24.
9. West JB. Ventilation blood flow and gas exchange. 4th ed. Oxford: Blackwell Scientific and Journal of Applied Physiology; 1985.
10. Benumof J. Anesthesia for thoracic surgery. Philadelphia: Saunders; 1987.
11. Tusman G, Böhm SH, Suarez-Sipmann F. Dead space during one-lung ventilation. Curr Opin Anaesthesiol. 2015;28(1):10-7.
12. Seymor AH. The relationship between the diameters of the adult cricoid ring and main tracheobronchial tree: a cadaver study to investigate the basis for double-lumen tube selection. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2003;17(3):299-301.
13. Benumof J. Anesthesia for thoracic surgery. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1995.
14. Ko R, McRae K, Darling G, Waddell TK, McGlade D, Cheung K, et al. The use of air in the inspired gas mixture during two-lung ventilation delays lung collapse during one-lung ventilation. Anesth Analg. 2009;108(4):1092-6.
15. Unzueta MC, Casas JI, Moral MV. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation during one-lung ventilation for thoracic surgery. Anesth Analg. 2007; 104(5):1029-33
16. Rozé H, Lafargue M, Batoz H, Picat MQ, Perez P, Ouattara A, et al. Pressure-controlled ventilation and intrabronchial pressure during one-lung ventilation. Br J Anaesth. 2010;105(3):377-81.
17. Zingg U, Forberger J, Frey DM, Esterman AJ, Oertli D, Beck-Schimmer B, et al. Inflammatory response in ventilated left and collapsed right lungs, serum and pleural fluid, in thoracic esophagectomy for cancer. Eur Cytokine Netw. 2010;21(1):50-7.
18. Sugasawa Y, Yamaguchi K, Kumakura S, Murakami T, Kugimiya T, Suzuki K, et al. The effect of one lung ventilation upon pulmonary inflammation responses during one lung resection. J Anesth. 2011;25(2):170-7.
19. Şentürk M, Slinger P, Cohen E. Intraoperative mechanical ventilation strategies for one-lung ventilation. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2015;29(3):357-69.
20. Bruhn A, Bugedo D, Riquelme F, Varas J, Retamal J, Besa C, et al. Tidal volume is a major determinant of cyclic recruitment-derecruitment in acute respiratory distress syndorme. Minerva Anestesiol. 2011;77(4):418-26.
21. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000;342(18): 1301-8.
22. Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, et al. A trial of intraoperative low tidal volume ventilation in abdominal surgery. N Engl J Med. 2013;369(5):428-37.
23. Schilling T, Kozian A, Huth C, Bühling F, Kretzschmar M, Welte T, et al. The pulmonary immune effects of mechanical ventilation in patients undergoing thoracic surgery. Anesth Analg. 2005;101(4):957-65.
24. Tusman G, Böhm SH, Suarez-Sipmann F. Alveolar recruitment maneuvers for one-lung ventilation during thoracic anesthesia. Curr Anesthesiol Rep. 2014;4(2):160-9.
25. Licker MJ, Widikker I, Robert J, Frey JG, Spiliopoulos A, Ellenberger C, et al. Operative mortality and respiratory complications after lung resection for cancer: impact of chronic obstructive pulmonary disease and time trends. Ann Thorac Surg. 2006;81(5):1830-7.
26. Zhang J, Ho KY, Wang Y. Efficacy of pregabalin in acute posopertive pain: a meta analysis. Brit J Anaesth. 2001;106(4):454-62.
27. Mishriky BM, Wadron NH, Habib AS. Impact of pregabalin on acute and persistent postoperative pain: a systematic review and meta-analysis. Brit J Anaesth. 2015;114(1):10-31.
28. Hasan FM, Malanga A, Corrao WM, Braman SS. Effect of catheter position on thermodilution cardiac output during continuous positive-pressure ventilation. Crit Care Med. 1984;12(4):387-90.
29. Wang JY, Russell GN, Page RD, Oo A, Pennefather SH. A comparison of the effects of desflurane and isoflurane on arterial oxygenation during one-lung ventilation. Anaesthesia. 2000;55(2):167-73.
30. Benumof JL. Isoflurane anesthesia and arterial oxygenation during one-lung ventilation. Anesthesiology. 1986; 64(4):419-22.
31. Reid CW, Slinger PD, Lenis S. A comparison of the effects of propofol-alfentanil versus isoflurane anesthesia on arterial oxygenation during one-lung ventilation. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1996;10(7):860-3.
32. Licker M, de Perrot M, Spiliopoulos A, Robert J, Diaper J, Chevalley C, et al. Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. Anesth Analg. 2003; 97(6):1558-65.
33. Weiss SJ, Ochroch EA. Thoracic anesthesia. In: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM. Anesthesiology. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2012. p. 950-1080.

30

Anestesia na cirurgia vascular

Larissa Schultz
Paulo Corrêa da Silva Neto

Pacientes candidatos a cirurgia vascular de grande porte geralmente possuem doenças sistêmicas associadas. A principal causa de morbidade e mortalidade nesses pacientes são as doenças cardíacas, sendo a doença arterial coronariana (DAC) a mais prevalente. Apenas 10% dos pacientes não possuem DAC e mais de 50% possuem DAC avançada. Quando comparados a grupo-controle equivalente, é cinco vezes mais comum apresentarem disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (VE).[1,2]

O processo fisiopatológico envolvido na vasculopatia é a aterosclerose (Quadro 30.1): processo crônico, inflamatório e sistêmico que se inicia na infância e tem como principais locais de ocorrência as artérias coronárias, a bifurcação das carótidas, a aorta e as artérias ilíacas e femorais, onde há perda do fluxo laminar.[3]

Os fatores de risco para aterosclerose são sexo masculino, idade, história familiar, aumento dos níveis de lipoproteína de baixa densidade (LDL), diminuição dos níveis de lipoproteína de alta densidade (HDL), diabetes, obesidade, hipertensão e tabagismo. Novos fatores de risco incluem homocisteinemia, lipoproteína a e proteína C-reativa.[3]

QUADRO 30.1
Evolução das lesões ateroscleróticas

- Depósito de partículas de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) na camada íntima das artérias
- Presença de células T e monócitos
- LDL fagocitada por macrófagos = células espumosas
- Placa de aterosclerose com centro lipídico com necrose
- Capa de fibrose
- Acúmulo de cálcio
- Disfunção endotelial = ambiente pró-inflamatório, proliferativo e pró-trombótico
- Risco de instabilidade da placa ateromatosa e sua ruptura
- Trombose ou embolia

Fonte: Longnecker e colaboradores.[3]

Avaliação pré-operatória

A avaliação cardiológica para cirurgias não cardíacas é baseada nas Diretrizes da Sociedade Americana de Cardiologia, atualizadas em 2014. Uma abordagem detalhada sobre esse tema está disponível no Capítulo 3 deste livro. As alterações da última diretriz envolvem a indicação de revascularização do miocárdio, o uso de β-bloqueadores e de estatinas.[4,5]

Uma estratégia agressiva de revascularização do miocárdio de maneira profilática, antes de cirurgia vascular em pacientes com sintomas cardíacos estáveis, não demonstrou melhores desfechos a curto prazo ou maior sobrevida a longo prazo quando comparada ao tratamento clínico da DAC. A revascularização coronariana somente está indicada se ela for independente do contexto pré-operatório e em pacientes com condição cardíaca ativa instável.[4]

O uso de β-bloqueador no perioperatório deve ser mantido em pacientes que já o fazem cronicamente, porém se deve evitar início agudo e em grandes doses. Quando indicado o início em pacientes com risco intermediário ou alto, este não deve ser no dia da cirurgia, e sim, no mínimo, um dia antes do procedimento.[4]

A terapia com estatinas deve ser continuada no perioperatório em pacientes que a fazem cronicamente e iniciada em pacientes dislipidêmicos que irão se submeter a cirurgia vascular.[4]

Os pacientes em avaliação pré-operatória para tratamento endovascular de aneurisma de aorta devem ser avaliados da mesma maneira que os pacientes candidatos ao reparo aberto/convencional,

pois, apesar de pequeno (< 1%), há risco de conversão cirúrgica para a técnica aberta. Exames adicionais não devem ser solicitados caso eles não forem modificar a conduta e o cuidado do paciente.[1,6]

Cirurgia aórtica toracoabdominal

Reparo da aorta com técnica aberta convencional

Incidência e história natural da doença: aneurisma de aorta abdominal

A incidência de aneurisma de aorta abdominal (AAA) é de 8% em homens idosos nos Estados Unidos e 2,2% em mulheres. Ela aumenta com idade, tabagismo, história familiar e doença aterosclerótica. Existem outras causas raras, como síndrome de Marfan, trauma, infecção micótica e sífilis.[1]

A história natural do AAA é a sua expansão progressiva e possível ruptura (Tab. 30.1). Aneurismas pequenos (< 4 cm de diâmetro) e assintomáticos são acompanhados clinicamente e com exames de imagem. Aneurismas com > 6 cm, sintomáticos ou com progressão > 0,5 cm em 6 meses apresentam indicação de reparo eletivo.[3]

A mortalidade perioperatória de cirurgias eletivas varia de 2 a 5%; já as cirurgias de emergência apresentam mortalidade de 50%. Caso os pacientes que sofrem ruptura do aneurisma e que morrem antes de chegar ao hospital fossem incluídos nesse cálculo, a mortalidade ultrapassaria 90%.[1,3]

Técnica anestésica

A técnica anestésica pode ser anestesia geral ou técnica combinada de anestesia geral e bloqueio peridural. A indução da anestesia geral tem como objetivo principal a estabilidade hemodinâmica, evitando-se picos hipertensivos durante a laringoscopia e hipotensão pós-indução.[1,5]

TABELA 30.1 Risco estimado de ruptura anual para aneurisma da aorta abdominal relacionado diretamente ao seu diâmetro

Diâmetro do aneurisma	Risco de ruptura anual
4-4,9 cm	0,5-5%
6-6,9 cm	10-20%
7-7,9 cm	20-40%
> 8 cm	30-50%

Fonte: Longnecker e colaboradores.[3]

Os agentes hipnóticos de escolha incluem propofol, etomidato, tiopental, cetamina ou midazolam. Os opioides lipofílicos como fentanil e remifentanil são os mais utilizados. Dentre os bloqueadores neuromusculares, tanto o rocurônio quanto o atracúrio podem ser empregados. Agentes vasoativos devem estar diluídos e prontos para o uso, como efedrina, atropina, metaraminol, nitroprussiato, nitroglicerina, noradrenalina, adrenalina e dobutamina. Geralmente, a técnica balanceada é a de escolha, com manutenção com sevoflurano ou isoflurano.[5]

Quando se opta pela passagem de cateter peridural, tanto torácico como lombar, deve-se evitar a injeção de grandes doses de anestésicos locais devido às alterações hemodinâmicas associadas. É preferível injetar pequenas quantidades em infusão contínua, mantendo o controle rápido e preciso da hemodinâmica do paciente. A anticoagulação pode ser realizada após 1 hora da punção atraumática do neuroeixo. Nos casos de punção sanguinolenta, o risco/benefício de adiar o procedimento deve ser discutido com a equipe cirúrgica. Estudos recentes não demonstraram redução de desfechos negativos com o uso de cateter peridural quando a analgesia intravenosa (IV) e a analgesia controlada pelo paciente foram otimizadas.[1,5]

Pacientes com necessidade de manipulação torácica associada podem exigir intubação orotraqueal (IOT) com tubo de duplo lúmen para ventilação pulmonar unilateral. Ao final do procedimento, os agentes inalatórios devem ser desligados e o bloqueio neuromuscular deve ser revertido. Deve-se evitar hipertensão e taquicardia. Geralmente, os pacientes são transferidos para a unidade de tratamento intensivo (UTI) intubados e sob ventilação mecânica. Caso o paciente tenha sido intubado com tubo de duplo lúmen, este deve ser trocado por um tubo endotraqueal simples antes do transporte para a UTI. Pacientes submetidos a procedimentos menos complexos, com estabilidade hemodinâmica e ventilação espontânea adequada, podem ser extubados em sala cirúrgica.[1,5]

Monitoração e acessos vasculares

A anestesia para reparo da aorta tem alta probabilidade de grandes perdas sanguíneas. Em razão disso, o anestesiologista deve estar preparado com acessos venosos calibrosos e monitoração invasiva.[5]

É necessário realizar a monitoração cardíaca para detecção de isquemia miocárdica. Esta pode ser feita por eletrocardiograma (ECG), ecocardiografia transesofágica (ETE) e cateterização da ar-

téria pulmonar (CAP) no transoperatório, além de medidas seriadas de troponina no pós-operatório. O ECG apresenta sinais tardios de isquemia miocárdica. A ETE demonstra alterações da dinâmica/movimento da parede do VE e seus achados são mais precoces. A CAP costuma ser indicada em pacientes submetidos a clampeamento aórtico suprarrenal ou com doença cardíaca, renal ou pulmonar significativas, apesar de um estudo randomizado não ter demonstrado melhora dos desfechos com uso de CAP. Normalmente, não é necessário em pacientes com clampeamento infrarrenal e sem doença cardíaca. Caso o paciente apresente sinais sugestivos de isquemia miocárdica no transoperatório, são coletadas amostras de sangue para medidas seriadas de troponina no pós-operatório.[1,7]

A monitoração hemodinâmica deve ser realizada com medidas de pressão arterial invasiva (PAI) proximal ao clampeamento e os alvos baseados na pressão arterial média (PAM). Opta-se pela artéria radial direita, pois ela é superficial e possui circulação colateral (teste de Allen), além do risco da artéria subclávia esquerda ser ocluída pelos cirurgiões no transoperatório, impedindo a obtenção de medidas à esquerda. Outras opções seriam a artéria ulnar e axilar, evitando-se a artéria femoral. A artéria femoral pode ser canulada nos casos de reparo de aneurismas toracoabdominais com derivação axilofemoral. O manguito de pressão arterial não invasiva é colocado no membro superior esquerdo para ser utilizado temporariamente em casos de falha no funcionamento da PAI. Monitores hemodinâmicos minimamente invasivos podem ser empregados. Esses dispositivos utilizam os dados obtidos da PAI e fornecem medidas indiretas do débito cardíaco (DC), índice cardíaco, variação de volume sistólico e resistência vascular sistêmica.[1]

É necessário um acesso venoso central de grosso calibre (8,5 French) na artéria jugular interna (p. ex., introdutor de Swan-Ganz e/ou cateter Shilley triplo lúmen) para medida da pressão venosa central (PVC), infusão de grandes volumes e de agentes vasoativos. Esse acesso também pode ser utilizado para a passagem do cateter na artéria pulmonar. O acesso venoso central com monitoração da saturação venosa central (cateter PreSep) pode ser útil. Além disso, é realizada a punção de dois acessos venosos periféricos de grosso calibre (14 ou 16 G).[1,5]

O controle de débito urinário é realizado por meio de sondagem vesical de demora.[1]

Medidas de proteção para isquemia medular são necessárias nos aneurismas toracoabdominais. O objetivo dessas medidas é manter a perfusão medular, e uma das técnicas realizadas é a punção da dura-máter, através da qual é passado um cateter de lombotomia para drenagem liquórica. Cuidados com o cateter de drenagem liquórica estão descritos no Capítulo 46. Muitos centros de referência utilizam a monitoração eletrofisiológica com potenciais evocados somatossensoriais e motores para a detecção de isquemia medular.[1,5]

Pinçamento aórtico

As alterações fisiológicas do clampeamento aórtico dependem de vários fatores, sendo mais importante o nível do clampeamento: supracelíaco, suprarrenal/infracelíaco e infrarrenal. Quanto mais alto for o pinçamento, maiores serão as alterações hemodinâmicas e metabólicas. Outros fatores determinantes são tempo total de clampeamento, estado do VE, grau de circulação colateral periaórtica, volume e distribuição intravascular, ativação do sistema nervoso simpático (SNS) e técnica anestésica.[1]

Acima do pinçamento, ocorre hipertensão, aumento da pós-carga, aumento da tensão na parede de VE, diminuição do DC, diminuição da fração de ejeção (FE), diminuição do fluxo sanguíneo renal, aumento da PVC, aumento da pressão de oclusão pulmonar, aumento do fluxo coronariano. Abaixo do pinçamento, ocorre hipotensão, hipotermia, diminuição do consumo de oxigênio, diminuição da produção total de dióxido de carbono e diminuição da taxa de extração de oxigênio e isquemia de órgãos.[1]

Nesse momento, utilizam-se fármacos vasodilatadores para controle da pressão arterial (PA) e redução do trabalho miocárdico, como nitroprussiato para leito arterial e nitroglicerina para leito venoso de capacitância.[5]

Despinçamento aórtico

Esse é o momento mais crítico do procedimento e exige muita atenção e habilidade do médico anestesiologista, além de interação com a equipe cirúrgica. O paciente deve ser preparado antes do despinçamento aórtico. Os fármacos vasodilatadores devem ser desligados, assim como os agentes inalatórios (temporariamente). A ventilação deve ser feita com O_2 a 100%. A volemia e a pré-carga devem ter sido otimizadas. A hipotensão é a resposta hemodinâmica mais pronunciada, principalmente após remoção do pinçamento supracelíaco. É necessário o uso de vasopressores, como noradrenalina em infusão contínua, bólus de 0,5 mg de metaraminol ou bólus de 50 μg de adrenalina se necessário. Em caso de diminuição do índice car-

díaco, é possível associar agentes inotrópicos positivos, como dobutamina e dopamina. Caso a resposta após o despinçamento seja muito intensa, pode ser solicitado ao cirurgião pinçar novamente a aorta e fazer o despinçamento gradual.[1,5]

A hiperpotassemia aguda deve ser tratada com infusão de bicarbonato de sódio, 1 mEq/kg, e gluconato de cálcio a 10%, 1 a 2 g, IV, lento.[5]

Pode ocorrer dano de reperfusão, ou seja, áreas isquêmicas são reperfundidas e todos os mediadores cardiodepressores e vasoativos voltam para a circulação sistêmica, como ácido láctico, radicais livres de oxigênio, citocinas inflamatórias, entre outros, levando à síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), vasoplegia e acidose metabólica.[1,5]

Sangramento, coagulação e controle metabólico

A rotina do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA) inclui a reserva de 5 concentrados de hemácias (CHADs), 5 bolsas de plasma fresco congelado (PFC) e 10 unidades de plaquetas. Os CHADs ficam disponíveis no bloco cirúrgico e são verificados durante *checklist* da cirurgia segura. Os demais permanecem no banco de sangue disponíveis para serem solicitados quando necessário.[5]

O gatilho transfusional para hemoderivados depende de diversos fatores, como patologias de base do paciente, estado hemodinâmico, exames laboratoriais e perdas transoperatórias. Além disso, no bloco cirúrgico estão disponíveis para uso fibrinogênio sintético, complexo protrombínico e antifibrinolítico (ácido tranexâmico). A terapia de reposição de fatores de coagulação é guiada pelo uso da tromboelastometria rotacional, além de achados clínicos e laboratoriais.[5]

Controle da temperatura

Deve-se manter a normotermia (> 36 °C) com uso de mantas de aquecimento com ar forçado em membros superiores, aquecimento de fluidos IV e aquecimento da sala cirúrgica. Os membros inferiores não devem ser aquecidos, pois irão passar por período de isquemia. Em caso de risco de isquemia medular, a hipotermia moderada é benéfica.[1,5]

Isquemia renal

O desenvolvimento de insuficiência renal aguda aumenta as taxas de mortalidade pós-operatória, e o maior fator preditivo positivo pré-operatório para sua ocorrência é a presença de insuficiência renal prévia ao procedimento. Apesar de o clampeamento suprarrenal apresentar maior probabilidade de isquemia e lesão renal, clampeamentos infrarrenais também são capazes de causar lesão renal pela diminuição da perfusão do órgão, pois ocorre vasoconstrição renal e redistribuição do fluxo para o córtex. A lesão renal mais comum é a necrose tubular aguda. Não há benefício no uso de dopamina em doses baixas (dose renal) com o intuito de prevenção de dano renal.[1,5]

Isquemia medular

A medula possui irrigação sanguínea proveniente de dois ramos posteriores, responsáveis por 25% do fluxo sanguíneo, e um ramo anterior, responsável por 75% do fluxo sanguíneo. O fluxo da parte anterior da medula é proveniente, na sua maior parte, da artéria radicular magna ou artéria de Adamkiewicz. Existem poucos ramos colaterais, e a oclusão dessa artéria durante reparo aórtico pode levar à isquemia medular e consequente paraplegia. A incidência dessa complicação varia de 0 a 40%, dependendo da extensão do reparo aórtico, sendo mais comum nos aneurismas torácicos, cirurgias de urgência e, principalmente, do tempo de pinçamento aórtico.[1,5,8,9]

A isquemia ocorre na porção anterior da medula, sendo a apresentação clínica a diminuição ou perda total da força muscular com preservação da sensibilidade.[8-10]

Existem métodos para proteção medular com o objetivo de reduzir a probabilidade de isquemia. Entre eles, pode-se citar a passagem de cateter de lombotomia para drenagem liquórica, a hipotermia moderada (32-34 °C), a manutenção da pressão de perfusão medular acima de 60 a 70 mmHg, a manutenção da glicemia abaixo de 150, a limitação do tempo de pinçamento aórtico inferior a 30 minutos, a monitoração com potenciais evocados somatossensorial e motor e o *bypass* atriofemoral.[8-10]

O cateter de drenagem liquórica tem como objetivo manter a pressão do líquido cerebrospinal entre 10 e 12 mmHg.[8-10]

Isquemia mesentérica

Ocorre quando a artéria mesentérica inferior é ligada durante procedimento de aneurisma de aorta infrarrenal, levando à isquemia do cólon esquerdo caso o suprimento colateral da artéria mesentérica superior e do tronco celíaco não seja suficiente. O tratamento com laparotomia e colectomia deve ser precoce a fim de evitar sepse e possível morte.[2]

Insuficiência respiratória

É a complicação mais comum no pós-operatório, com necessidade de ventilação mecânica por mais de 48 horas. Está relacionada ao tempo de pinçamento aórtico, e sua fisiopatogênese se correlaciona com a SIRS.[2]

Tratamento endovascular aórtico toracoabdominal

Indicações

O primeiro procedimento endovascular ocorreu em 1991 e, desde então, com novas tecnologias em endopróteses e melhora na técnica endovascular, fez crescer o numero de indicações. Inicialmente, apenas pacientes com contraindicação à técnica aberta eram candidatos ao reparo endovascular. Atualmente, as indicações são mais abrangentes, dependendo do tamanho e da morfologia do aneurisma, além do risco perioperatório e da idade do paciente.[5]

A abordagem endovascular ocorre predominantemente em AAA infrarrenal. Embora aneurismas justarrenais, suprarrenais e toracoabdominais sejam frequentemente abordados por técnica convencional, em alguns centros de referência, essa abordagem é feita por tratamento endovascular. Pode-se citar como um grande avanço a fabricação de endopróteses ramificadas e customizadas para cada paciente, realizada por meio de exames de imagem para a determinação anatômica dos ramos viscerais. Vale lembrar que essas endopróteses são usadas apenas em procedimentos eletivos, pois são necessários dias ou meses para sua fabricação.[5]

A classificação dos aneurismas abdominais é baseada na relação com as artérias renais (Fig. 30.1). Já a classificação de Crawford para aneurismas aórticos toracoabdominais é baseada em referências anatômicas que dividem a aorta em torácica e abdominal (Fig. 30.2).

Quando se compara técnica convencional com endovascular, há evidências de que a técnica endovascular possui um risco perioperatório menor (menor tempo cirúrgico, perda sanguínea, necessidade de transfusão de sangue, duração da ventilação mecânica, dias na UTI, dias de internação hospitalar). O risco de lesão renal não parece ser afetado pela técnica cirúrgica. Todavia, a mortalidade em dois anos se mostrou similar tanto para a técnica convencional quanto para a técnica.[11-13]

Técnica anestésica

O implante de endopróteses aórticas pode ser realizado com anestesia local (infiltração da pele nas regiões inguinais para acesso das artérias femorais ou ilíacas), regional (bloqueio do plano transverso abdominal bilateral, bloqueio dos nervos ilioinguinal e ílio-hipogástrico), neuroaxial (bloqueio espinal ou bloqueio peridural) e anestesia geral.[6]

As técnicas anestésicas local e regional têm demonstrado benefício em relação à anestesia geral, apresentando menor necessidade de suporte cardiovascular durante e após o procedimento, períodos mais curtos de UTI e hospitalização, além de menor morbimortalidade. Embora a técnica no neuroeixo tenha demonstrado benefício em relação à anestesia geral, devem-se respeitar as contraindicações ao bloqueio de neuroeixo. A taxa de conversão para anestesia geral fica em torno de 7,6%.[5]

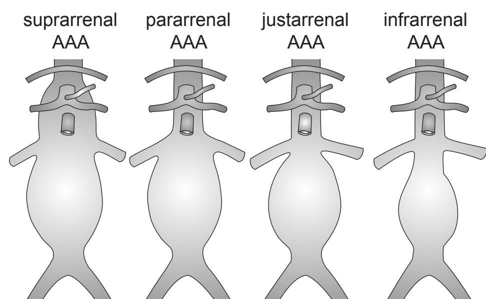


FIGURA 30.1 Localização dos aneurismas aórticos abdominais.

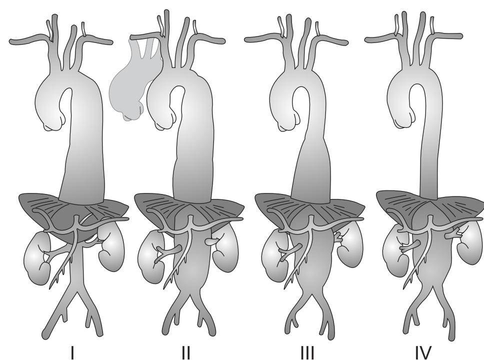


FIGURA 30.2 Classificação dos aneurismas aórticos abdominais. Tipo I: O aneurisma envolve toda a aorta descendente torácica e a aorta abdominal superior. Tipo II: O aneurisma envolve toda a aorta torácica e toda a aorta abdominal. Tipo III: O aneurisma envolve a porção inferior da aorta torácica descendente e quase toda a aorta abdominal. Tipo IV: O aneurisma envolve a aorta abdominal, incluindo seus ramos viscerais.

Indica-se monitoração básica com cardioscopia, oximetria de pulso, débito urinário e temperatura. Os acessos venosos periféricos devem ser calibrosos (14 ou 16 G) pela potencial perda sanguínea em curto período de tempo. A infusão de agentes vasoativos deve ser realizada via acesso venoso central. A PAI é puncionada em membro superior direito, pelo risco de conversão da técnica endovascular para a técnica aberta (risco de 1%).[5]

A anticoagulação é realizada quando solicitada pelo cirurgião na dose de 100 UI/kg de heparina não fracionada (HNF) objetivando um tempo de coagulação ativado (TCA) > 200 segundos. A reversão da anticoagulação com protamina deve ser realizada no final do procedimento com a dose de 1 mg de protamina para cada 100 UI de heparina. É importante lembrar que a dose de protamina deve ser reduzida de acordo com o tempo de metabolização da heparina, sendo 0,5 mg de protamina para 100 UI de heparina após 60 minutos e 0,25 mg de protamina para 100 UI de heparina após 120 minutos.[5]

Complicações

A complicação cirúrgica mais comum é a formação de vazamentos (*endoleaks*) através da endoprótese, chegando a 30% em alguns estudos. Outras complicações são dificuldades no acesso arterial, migração ou mau posicionamento do *stent*, obstrução dos óstios da artéria renal ou mesentérica, nefropatia induzida pelo contraste, ruptura do aneurisma e isquemia medular (mais comum em aneurismas toracoabdominais).[5]

Pode ocorrer a síndrome da implantação do *stent*, na qual o paciente apresenta febre, leucocitose, aumento da proteína C-reativa e coagulopatia de forma transitória, com resolução em 48 horas, sem necessidade de administração de antibióticos. A fisiopatologia não é completamente entendida, mas acredita-se em ativação do endotélio após implante da endoprótese.[5]

Endarterectomia e angioplastia carotídea

A doença carotídea é, muitas vezes, assintomática. Os sintomas, quando presentes, podem manifestar-se como sopro ou achados neurológicos (amaurose fugaz, parestesias de extremidades e distúrbios da fala). A obstrução das carótidas é uma das principais causas de acidente vascular encefálico (AVE). O tratamento de pacientes com doença carotídea assintomática segue controverso. Em pacientes sintomáticos com estenose > 70%, os benefícios da endarterectomia são superiores ao tratamento clínico. A American Heart Association (AHA) recomenda que a endarterectomia seja realizada em pacientes com risco perioperatório estimado inferior a 6% e que tenham tido isquemia transitória recente associada a lesões carotídeas ipsolaterais moderadas (50-69%) ou graves (79-99%).[5]

Avaliação pré-operatória

O tratamento com antiplaquetários, como ácido acetilsalicílico e clopidogrel, reduz o risco de eventos cerebrovasculares; o ácido acetilsalicílico deve ser mantido no perioperatório, já a manutenção de outros antiplaquetários deve ser avaliada pelo risco de sangramento. Cirurgias que podem prevenir um evento isquêmico não devem ser atrasadas para investigação cardiovascular avançada. Embora o risco perioperatório do paciente com estenose de carótida envolva a progressão da doença coronariana, não está bem definido qual a melhor abordagem para pacientes com estenose de carótida e DAC significativa concomitante.[5]

O principal foco da avaliação pré-operatória é a detecção e prevenção de condições cardíacas. Em pacientes fazendo uso de estatinas e β-bloqueadores, estes devem ser mantidos. Os medicamentos para tratamento anti-hipertensivo e antianginoso devem ser mantidos no período perioperatório. Para mais detalhes, consultar Capítulo 3.[5,14]

Monitoração e preservação da integridade neurológica

A oclusão temporária da carótida reduz significativamente o fluxo sanguíneo para o hemisfério cerebral. Dessa forma, o suprimento sanguíneo para a região afetada vai depender exclusivamente do fluxo colateral através do círculo de Willis, quando não é utilizado *shunt*. *Shunt* ou derivação consiste em um tubo de silicone que permite irrigação da área ocluída durante o período do clampe. Embora o mecanismo de lesão cerebral esteja mais correlacionado a eventos embólicos (65-95%), a manutenção da estabilidade hemodinâmica, com aumento da PA basal em até 20%, pode ser uma medida preventiva adotada no período de clampeamento arterial. Todavia, essa elevação da PA pode levar a maior incidência de infarto perioperatório.[5]

A utilização de neuromonitoração para a decisão de instalar um *shunt* permite a rápida detecção de isquemias e o tratamento imediato no transope-

ratório. A decisão pela instalação de um *shunt* arterial ainda é controversa, sendo que a decisão pela sua utilização depende da rotina do cirurgião. Existem riscos associados à utilização de *shunt*, como embolia aérea, oclusão do *shunt* e dissecção arterial. Algumas ferramentas podem indicar a instalação de *shunt* no transoperatório (Quadro 30.2). No SAMPE/HCPA, utiliza-se a medida da pressão arterial do coto (retrógrada) para a decisão da instalação do *shunt.* Embora o limite inferior que indique a utilização de *shunt* não esteja definido, alguns autores usam valores de PAM menores do que 40 a 50 mmHg. Outras técnicas, como o Doppler transcraniano, podem detectar a presença de êmbolos na artéria cerebral média, porém o uso não promoveu melhores desfechos do que outras técnicas.[5,14-16]

QUADRO 30.2
Métodos de detecção de isquemia cerebral

- **Avaliação neurológica no paciente acordado**
  - É realizada uma avaliação basal antes do procedimento, com a qual novas avaliações são comparadas durante o procedimento
  - Ocorrência de perda de força no membro contralateral, agitação, fala arrastada, desorientação ou fraqueza são indicativos de isquemia
- **Eletrencefalograma (EEG) no paciente sob anestesia geral**
  - É realizado um EEG contínuo ao longo do procedimento para detecção de redução de perfusão durante o clampeamento carotídeo ou embolia
  - Limitação para monitorar áreas subcorticais
  - Difícil interpretação e pouca sensibilidade
  - O uso de EEGs processados como o índice bispectral (BIS) tem poder limitado para detecção de isquemia, pois eles monitoram apenas o lobo frontal
- **Monitoração da pressão de perfusão cerebral**
  - Medida da pressão retrógrada (coto da carótida interna) < 40-50 mmHg
- **Monitor de saturação de oxigênio cerebral**
  - Possui limitações técnicas devido à ampla faixa de valores normais
  - Limitam este exame como método de detecção intraoperatória de isquemia: aferição mais global do estado de oxigenação cerebral (não permitindo detecção focal de isquemia) e possibilidade de contaminação de sangue extracerebral
- **Oximetria cerebral realizada utilizando-se um eletrodo de superfície**
  - Limitada pela baixa sensibilidade
- **Potenciais evocados somatossensoriais**
  - Raramente empregados, pois possuem baixa capacidade de predição de déficits neurológicos perioperatórios

Fonte: Augoustides e Gutsche.[14]

Monitoração anestésica

Os pacientes submetidos a procedimentos carotídeos podem apresentar labilidade da PA e da frequência cardíaca durante o período perioperatório. No intraoperatório, os períodos de maior risco para instabilidade hemodinâmica são durante a indução anestésica, manipulação da carótida e ao despertar. Os agentes anestésicos podem causar redução da PA e do retorno venoso, alteração no tônus simpático, depressão miocárdica ou bradicardia. A intubação pode causar taquicardia e hipertensão. A manipulação do seio carotídeo pode resultar em descarga adrenérgica (taquicardia e hipertensão) ou uma resposta vagal (hipotensão e bradicardia). O bloqueio com anestésico local pode reduzir esses efeitos. O clampeamento da carótida pode levar à redução da perfusão ipsolateral e/ou desprendimento de placas com embolização subsequente. Durante o clampeamento, deve-se manter uma pressão arterial sistólica (ou média em alguns serviços) normal a normal alta. A liberação do clampe carotídeo pode resultar em hipotensão. Nos procedimentos endovasculares, a dilatação com balão pode resultar em descarga vagal (hipotensão e bradicardia), que podem ser revertida com atropina.[14]

Além dos monitores de rotina (oximetria, cardioscopia, pressão arterial não invasiva), também está indicada cateterização arterial para pressão arterial invasiva. Preferencialmente, a linha arterial deve ser inserida antes da indução anestésica. A inserção de um acesso venoso central é facultativa, devendo-se limitá-la aos pacientes de maior risco cardiovascular e utilizar como via de acesso a veia subclávia contralateral. Porém, raramente acessos centrais são necessários para esses procedimentos. Como a perda sanguínea é pequena, um acesso venoso periférico de médio calibre é suficiente para o procedimento.[5,14]

Técnica anestésica

Independentemente da técnica anestésica escolhida, todos os pacientes devem recuperar-se rapidamente para que possa ser realizada a detecção imediata de um novo déficit neurológico. A indução e manutenção devem ser realizadas de forma a manter uma estabilidade hemodinâmica. Deve-se evitar variações amplas da PA ou da frequência cardíaca durante o procedimento. A escolha entre anestesia geral e regional não mostrou diferenças na

incidência de novo evento isquêmico ou na incidência de óbito em 30 dias. No SAMPE/HCPA, emprega-se majoritariamente a técnica de anestesia geral para esses casos.[5,14,16]

Agentes com rápida eliminação são preferíveis (propofol, etomidato, fentanil, remifentanil). A analgesia pós-operatória com técnicas multimodais (bloqueios, analgésicos não opioides, infiltração da ferida operatória) é utilizada para evitar a sedação/depressão respiratória decorrente do uso de opioides. A manutenção anestésica balanceada e a venosa total mostraram-se equivalentes com relação aos desfechos pós-operatórios. A anestesia geral deve utilizar a menor profundidade possível quando o EEG estiver sendo monitorizado. O uso de vasopressores se faz frequente para manter níveis pressóricos adequados durante todo o período perioperatório.[5,16]

Praticamente todos os anestésicos reduzem o metabolismo cerebral e, dessa forma, a demanda cerebral de oxigênio. Os anestésicos inalatórios reduzem o metabolismo cerebral e ainda podem estar associados a um mecanismo de pré-condicionamento e neuroproteção. Os barbitúricos podem acrescentar proteção em períodos de isquemia regional; todavia, não há evidências suficientes que comprovem melhora de desfecho neurológico nesse contexto. Tanto o etomidato quanto o propofol reduzem a atividade elétrica cerebral e a demanda de oxigênio. Anestesias com infusão de propofol permitem o rápido despertar no pós-operatório e avaliação neurológica imediata. A indução de hipotermia intraoperatória poderia ter benefício adicional na neuroproteção; porém, os riscos cardiovasculares associados poderiam contrapor esses benefícios. Não há evidências definitivas de que a hipotermia seja benéfica em tal contexto.[5]

O objetivo no transoperatório é manter uma perfusão cerebral adequada sem comprometer o coração. A manutenção de PA normal ou normal-alta durante o período perioperatório é justificada pela incapacidade dos leitos vasculares de áreas isquêmicas manterem sua autorregulação; contudo, esse aumento também leva a um aumento no trabalho cardíaco e no consumo de oxigênio pelo miocárdio.[5]

A hipoperfusão não parece ser o único mecanismo para a ocorrência de AVE após a cirurgia. A hipercapnia também deve ser evitada durante o procedimento, uma vez que pode promover vasodilatação cerebral e "roubo" do fluxo sanguíneo para áreas normais em detrimento de áreas isquêmicas. Está recomendada a manutenção da normocarbia ou até hipocarbia leve. A hiperglicemia está associada a uma piora da lesão isquêmica cerebral.[5]

O cirurgião pode optar pela infiltração com lidocaína a 1% da bifurcação carotídea para evitar o aparecimento de bradicardia ou hipotensão durante a manipulação. Essa técnica, entretanto, está associada a maior incidência de hipertensão no pós-operatório.[5]

A anticoagulação é realizada antes do clampeamento arterial, objetivando um TCA entre 250 e 300 segundos. Em geral não é necessário medir o tempo de coagulação durante o procedimento. Ao final do procedimento, a anticoagulação é revertida com protamina. Normalmente, procede-se à extubação ao final do procedimento para que seja realizada avaliação neurológica do paciente.[5,14]

Manejo pós-operatório

Problemas comuns após a endarterectomia carotídea incluem disfunções neurológicas, instabilidade hemodinâmica e insuficiência respiratória. Hematomas que requerem reintervenção cirúrgica ocorrem em 1% dos pacientes, podendo colocar em risco a patência da via aérea. Cefaleia e síndrome de hiperperfusão (aumento do fluxo sanguíneo cerebral superior à sua necessidade metabólica) também podem ocorrer.[5,14]

Alterações da PA também são comuns. Normalmente, uma pressão arterial sistólica entre 100 e 150 mmHg garante uma boa perfusão cerebral pós-operatória. Hipertensão arterial é mais comum que hipotensão. A hipertensão arterial grave está associada a um mau controle da PA pré-operatória, estando relacionada, no pós-operatório, a eventos adversos, como AVE e morte. Isquemia miocárdica pode ocorrer em 15% dos pacientes no pós-operatório. Um ECG de 12 derivações deve ser realizado em pacientes hemodinamicamente instáveis pelo risco de isquemia associada.[5,14]

A insuficiência respiratória pode ser desencadeada por lesão de nervos (laríngeo recorrente ou hipoglosso), hematoma cervical ou deficiência de fluxo carotídeo. Medicamentos que causem depressão respiratória devem ser evitados tanto quanto possível no pós-operatório. A recuperação do paciente em leito de UTI não é necessária na maioria dos casos, devendo ser limitada a pacientes de alto risco.[5]

O paciente que desperta do procedimento com um déficit neurológico maior ou que desenvolve um AVE no pós-operatório imediato representa uma emergência, e a endarterectomia deve ser prontamente reexplorada.[5]

Revascularização do membro inferior

A prevalência de claudicação de membros inferiores aumenta com a idade, e os riscos para o desenvolvimento desta vasculopatia são semelhantes aos da doença coronariana: idade > 70 anos, história de tabagismo, diabetes, doença aterosclerótica de outros vasos, claudicação ou dor em repouso, exame de pulso anormal nos membros inferiores. Atualmente, a abordagem para essa condição pode ser realizada utilizando-se procedimentos endovasculares ou cirúrgicos (*bypass*). As três indicações clínicas para abordagem cirúrgica da doença arterial periférica são claudicação, dor isquêmica em repouso ou ulceração e gangrena. Quando o risco de perda do membro é significativo, a revascularização do membro torna-se uma urgência.[5]

Os procedimentos de revascularização podem ser realizados sob anestesia regional (neuroeixo ou bloqueio de nervo periférico) ou geral. As vantagens da anestesia regional são as seguintes: evitar a resposta à laringoscopia, reduzir a incidência de complicações respiratórias, reduzir a hipercoagulabilidade pós-operatória e a trombose de enxerto. Todavia, os bloqueios neuroaxiais podem estar contraindicados em pacientes anticoagulados, podem não ser tolerados em pacientes com ortopneia ou que não sejam cooperativos. Diversos estudos compararam as técnicas com relação à mortalidade, infarto/isquemia miocárdica ou descompensação de insuficiência cardíaca, sem que houvesse diferença significativa nesses desfechos com uma ou outra técnica.[1,5]

A cirurgia vascular periférica de emergência é necessária se a oclusão arterial aguda resultar em isquemia grave e ameaçar a viabilidade do membro. Quando a causa for um êmbolo arterial, a embolectomia simples com cateter de Fogarty através de uma incisão na região da virilha pode ser suficiente. Entretanto, se a causa for aterosclerose generalizada, a realização de um *bypass* se faz necessária. Os níveis séricos de potássio podem aumentar rapidamente pela lesão isquêmica, a mioglobina também pode ser liberada na circulação e há risco de desenvolvimento de síndrome compartimental. Bicarbonato de sódio pode ser administrado durante o momento da reperfusão. Deve-se dar atenção à realização de anestesia neuroaxial, já que anticoagulantes costumam ser administrados.[5]



Referências

1. Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015.
2. Kelly R, Staines A, MacWalter R, Stonebridge P, Tunstall-Pedoe H, Struthers AD. The prevalence of treatable left ventricular systolic dysfunction in patients who present with noncardiac vascular episodes: a case control study. J Am Coll Cardiol. 2002;39(2):219-24.
3. Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM. Anesthesiology. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2012.
4. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Am Coll Cardiol. 2014;64(22):e77-137.
5. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
6. Ochroch EA. Anesthesia for endovascular aortic repair [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 21 out. 2015; capturado em 28 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-endovascular-aortic-repair
7. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. N Engl J Med. 2003;348(1);5-14.
8. Sinha AC, Cheung AT. Spinal cord protection and thoracic aortic surgery. Curr Opin Anaesthesiol. 2010;23(1):95-102.
9. Fedorow CA, Moon MC, Mutch WA, Grocott HP. Lumbar cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal aortic surgery: rationale and practical considerations for management. Anesth Analg. 2010;111(1):46-58.
10. Cangiani LM, Slullitel A, Potério GB, Pires OC, Posso IP, Nogueira CS, et al. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7. ed. São Paulo: Atheneu; 2011.
11. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT Jr, Matsumura JS, Kohler TR, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. JAMA. 2009;302(14):1535-42.
12. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med. 2010;362(20):1863-71.
13. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med. 2004;351(16):1607-18.
14. Augoustides J, Gutsche JT. Anesthesia for carotid endarterectomy and carotid stenting [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 22 dez. 2014; capturado em 28 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-carotid-endarterectomy-and-carotid-stenting
15. Aburahma AF, Mousa AY, Stone PA. Shunting during carotid endarterectomy. J Vasc Surg. 2011;54(5):1502-10.
16. Vaniyapong T, Chongruksut W, Rerkasem K. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. Cochrane Database Syst Rev. 2013;12:CD000126.

31

Anestesia obstétrica

Waleska Schneider Vieira
Patrícia W. Gamermann
Lyryss Helena de Braga Schönell

A prática da anestesiologia obstétrica deve levar em conta as mudanças fisiológicas que ocorrem durante a gestação, as peculiaridades do binômio gestante-feto e a fisiologia do neonato, proporcionando um atendimento adequado à mãe, sem prejuízo ao recém-nascido.[1]

Alterações fisiológicas da gestação

Mudanças anatômicas e fisiológicas ocorrem durante a gravidez, o trabalho de parto, o nascimento e o pós-parto. A maioria dessas mudanças corresponde a adaptações para o fornecimento de sangue e oxigênio ao feto.[2,3]

Sistema cardiovascular

As mudanças do sistema cardiovascular (SCV) (Tab. 31.1) ocorrem a fim de acompanhar o crescimento e o metabolismo fetal, com um aumento significativo da perfusão uterina e o preparo da paciente para a perda sanguínea esperada no momento do nascimento. O débito cardíaco (DC) aumenta em até 50% no final do primeiro trimestre devido à elevação do volume sanguíneo, da fração de ejeção e da frequência cardíaca (FC). Durante o trabalho de parto, o DC aumenta ainda mais, retornando aos valores pré-parto imediatamente após o nascimento. As alterações cardiovasculares resolvem-se em alguns dias após o parto. Após a vigésima semana de gestação, as gestantes podem experimentar a síndrome da hipotensão supina (compressão da veia cava e queda do retorno venoso) quando em decúbito dorsal.[3-6]

TABELA 31.1 Principais alterações cardiovasculares na gestação

Sistema cardiovascular	Valores a termo em comparação com não gestantes
Volume sanguíneo	↑ 35-40%
Volume plasmático	↑ 50%
Volume de células eritrocitárias	↑ 20%
Débito cardíaco	↑ 40-50%
Volume sistólico	↑ 30%
Frequência cardíaca	↑ 15-20%
Resistência periférica total	↓ 15 mmHg
Pressão sanguínea arterial média	↓ 15 mmHg
Pressão sanguínea sistólica	↓ 0-15 mmHg
Pressão sanguínea diastólica	↓ 10-20 mmHg
Pressão venosa central	Não modifica

Fonte: Pant e Scavone,[3] Suresh e colaboradores,[4] Birnbach e Browne[5] e Seligman e Vieira.[6]

Sistema respiratório

O consumo de oxigênio e a ventilação-minuto aumentam durante a gestação (Tab. 31.2). O útero gravídico eleva o diafragma, causando uma diminuição da capacidade residual funcional e do volu-

TABELA 31.2 Principais alterações respiratórias na gestação

Sistema pulmonar	Valores a termo em comparação com não gestantes
Capacidade residual funcional	↓ 20%
Volume de reserva inspiratório	↑ 5%
Volume corrente	↑ 45%
Consumo de oxigênio	↑ 40-60%
Frequência respiratória	↑
VEF_1	Não modifica
Relação V/Q	↑
Saturação arterial de oxigênio	↓

VEF_1, volume expiratório forçado no 1º segundo; V/Q, ventilação/perfusão.
Fonte: Pant e Scavone,[3] Suresh e colaboradores,[4] Birnbach e Browne[5] e Seligman e Vieira.[6]

me de reserva expiratória, predispondo à rápida dessaturação, principalmente na posição supina. A curva de dissociação da hemoglobina é desviada para a direita, facilitando a entrega de oxigênio ao feto. As vias aéreas superiores se tornam ingurgitadas e friáveis, predispondo a trauma, sangramento e obstrução durante sua manipulação, e, por isso, indicam-se tubos endotraqueais de menor calibre na gestante (6,5 ou 7 mm). A ventilação sob máscara e a intubação são mais difíceis. Ganho de peso e mamas aumentadas também dificultam a laringoscopia.[3-6]

Sistema urinário

As alterações nos rins e no trato urinário superior são as mais precoces na gravidez (Tab. 31.3), iniciando já no primeiro trimestre e seguindo até o final da gestação. Ocorre aumento da taxa de filtração glomerular e redução do nível de creatinina sérica. Os valores normais na gestação de creatinina e ureia são, respectivamente, 0,5 mg/dL e 9 mg/dL.[3-6]

Sistema gastrintestinal

Aproximadamente 30 a 50% das mulheres têm refluxo gastresofágico durante a gestação, e, por muito tempo, acreditou-se que o esvaziamento gástrico estivesse lentificado também; entretanto, estudos ultrassonográficos demostraram que o esvaziamento permanece inalterado, mesmo em pacientes obesas. Com o início do trabalho de parto e das contrações dolorosas, o esvaziamento gástrico fica reduzido.[3-6]

A analgesia de parto não tem impacto no esvaziamento gástrico. Alguns estudos, entretanto, evidenciaram leve redução do esvaziamento gástrico durante o trabalho de parto quando o fentanil peridural foi utilizado em doses maiores do que 100 µg. Esse efeito é menor do que com o uso de opióides na via sistêmica.[7]

De acordo com as recomendações da Sociedade Americana de Anestesiologistas (ASA), é permitida a ingesta de líquidos claros em quantidades moderadas durante o trabalho de parto não complicado. No entanto, nas pacientes com fatores de risco (p. ex., obesidade mórbida, diabetes, dificuldade de via aérea), essa prática não deve ser utilizada.[8] Para mais informações sobre tempos de jejum, consultar Capítulo 2.

TABELA 31.3 Alterações urinárias na gestação

Sistema renal	Valores a termo em comparação com não gestantes
Fluxo sanguíneo renal	↑ 50-80%
Tamanho dos rins	↑ 30%
Ácido úrico	↓ 25-35%
Ureia e creatinina	↓

Fonte: Pant e Scavone,[3] Suresh e colaboradores,[4] Birnbach e Browne[5] e Seligman e Vieira.[6]

Sistema hepático

Há redução de mais de 60% na concentração sérica de albumina devido ao aumento do volume plasmático, o que leva a uma redução de 20% nas proteínas séricas totais. Ocorre redução média de 24% da colinesterase plasmática antes do nascimento e 33% em torno de três dias após o parto. Os níveis de colinesterase retornam ao normal em 2 a 6 semanas após o parto. Apesar dessa redução, a resposta apneica a doses apropriadas de succinilcolina raramente fica prolongada.[3-6]

Sistema hematológico

O volume sanguíneo aumenta em torno de 40%, e o volume plasmático, cerca de 30 a 50%. As células vermelhas, entretanto, aumentam apenas 20 a 30%. O resultado é a anemia dilucional da gestante que se apresenta com valores de hemoglobina em torno de 9 a 10 g/dL.[3-6]

A gravidez é um estado de hipercoagulabilidade com risco aumentado de tromboembolismo venoso. Ocorre aumento de todos os fatores da coagulação, exceto os fatores XI e XIII. Os níveis de fibrinogênio estão aumentados (> 400 mg/dL).[3-6]

Dor e trabalho de parto

A dor do trabalho de parto (TP) tem caráter visceral e somático. Os impulsos dolorosos são transmitidos por fibras A-δ e C.[5]

No primeiro estágio do TP, a dor é predominantemente visceral, sendo causada pelas contrações uterinas e pela dilatação do colo do útero. A dor localiza-se inicialmente no abdome inferior e na região lombossacral. Os estímulos, nessa fase, são transmitidos por fibras simpáticas, entrando na medula espinal nos segmentos T10-T12 e L1. A intensidade da dor aumenta com a progressão da dilatação cervical e com o aumento da frequência e intensidade das contrações uterinas.[3,5,9]

O início da dor perineal sinaliza o início da segunda fase do TP, na qual a apresentação fetal distende o segmento inferior do útero, as estruturas pélvicas e o períneo, ativando as fibras somáticas dos segmentos sacrais S2 a S4 via nervo pudendo. Além disso, outras estruturas pélvicas sofrem tra-

ção e distensão, colaborando para o aumento da dor. A dor do segundo estágio do TP envolve os dermátomos entre T10 e S4 (Fig. 31.1).[9,10]

Analgesia durante o trabalho de parto

Apesar da dor do TP ser considerada intensa pela maioria das pacientes, cada gestante tem uma vivência diferente da sua dor e que varia muito de acordo com diversos fatores intrínsecos e extrínsecos.[1,2,4-6]

A analgesia do TP pode ser realizada com métodos farmacológicos ou não, e suas indicações dependem da fase do TP, do desejo da paciente e das condições clínicas dela.[1,2,4-6]

Existem alguns métodos não farmacológicos para proporcionar conforto da paciente e alívio da dor durante o TP, como banhos terapêuticos, técnicas de massagem, hipnose, acupuntura e presença de *doula*.

Os métodos farmacológicos podem agir de forma sistêmica ou regional e requerem a participação de um profissional médico. As técnicas regionais sobre o neuroeixo são executadas pelo médico anestesiologista e apresentam o melhor resultado sobre o alívio da dor.[1-6]

Analgesia sistêmica

Dos agentes sistêmicos, os analgésicos opioides são os medicamentos mais utilizados (Tab. 31.4). Mesmo não proporcionando completa analgesia durante todas as fases do TP, fornecem conforto e complementam as técnicas regionais de analgesia.[11]

Os efeitos adversos mais observados com o uso de opioides nas parturientes são náuseas, vômitos, retardo do esvaziamento gástrico, disforia, tontura e hipoventilação. Existe risco de depressão respiratória neonatal e mudanças neurocomportamentais com todos os opioides devido a vários fatores. Primeiramente, eles atravessam facilmente a placenta por difusão devido à sua lipossolubilidade e ao seu baixo peso molecular. O metabolismo e a eliminação dos opioides são mais prolongados nos neonatos do que nos adultos. Além disso, a barreira hematencefálica é menos desenvolvida e, por isso, pode haver um efeito direto adicional no centro respiratório do neo-

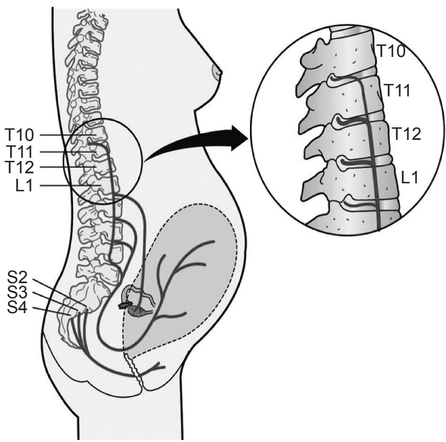


FIGURA 31.1 Vias da dor do trabalho de parto. A dor visceral durante o primeiro estágio do trabalho de parto é causado pelas contrações uterinas e pela dilatação cervical. As fibras aferentes sensoriais do útero e cérvice uterina trafegam junto com os nervos simpáticos e entram na medula espinal no nível de T10-L1. Aferentes somáticos da vagina e do períneo trafegam via nervo pudendo para o nível medular de S2-S4.

Fonte: Suresh e colaboradores.[4]

TABELA 31.4 Posologia dos agentes sistêmicos para a analgesia de parto

Fármaco	Dose	Início de ação	Duração	Comentário
Meperidina	25-50 mg, IV	5 min	2-3 h	Risco de depressão respiratória neonatal se o nascimento ocorrer entre 1-4 h da administração
	50-100 mg, IM	40 min	2-3 h	
Morfina	2-5 mg, IV	3-5 min IV	3-4 h	Maior incidência de depressão respiratória neonatal; pouco usada
	5-10 mg, IM	20-40 min IM	3-4 h	
Fentanil	25-50 mg, IV	1-3 min	30-60 min	Ação curta; risco de depressão respiratória materna; uso preferencialmente em PCA
Nalbufina	10-20 mg, IV	2-3 min	3-6 h	Menor incidência de náuseas

PCA, analgesia controlada pelo paciente.
Fonte: Grant.[11]

nato. A probabilidade de depressão respiratória neonatal ao nascimento depende da dose e do tempo decorrido entre a administração do opioide e o nascimento.[1,2,4-6,11]

Meperidina (petidina, demerol)

É o opioide mais utilizado para analgesia de parto via sistêmica, apesar da elevada incidência de efeitos colaterais e dos escores de dor permanecerem altos após a sua administração. Doses de 25 a 50 mg, IV, ou 50 a 100 mg, IM, produzem analgesia por 3 a 4 horas. O início de ação se dá em 30 a 50 minutos com as doses IM e em 5 a 10 minutos após administração IV. Uma dose IV de 60 a 80 mg é aproximadamente equianalgésica com 10 mg de morfina. Náusea, vômitos e sedação ocorrem frequentemente. Efeitos fetais e neonatais são relacionados às propriedades farmacocinéticas da meperidina. A máxima depressão respiratória fetal ocorre em 10 a 20 minutos após a administração venosa e em 1 a 3 horas após a administração intramuscular. Assim, em geral, é um agente utilizado no início do TP, quando a previsão do tempo para o nascimento é maior do que 4 horas. É metabolizada no fígado e produz o metabólito normeperidina, farmacologicamente ativo (potente depressor respiratório). A normeperidina tem meia-vida de 60 horas no neonato. As complicações neonatais são relacionadas ao tempo entre a aplicação da dose e o nascimento.[1,2,4-6,9,10,12]

Remifentanil

É um opioide de ação ultracurta e com rápido início de ação depois de uma dose IV. Ele é rapidamente metabolizado pelo plasma e por esterases plasmáticas em um metabólito inativo. Devido à sua farmacocinética, deve ser utilizado em bomba de infusão. As concentrações plasmáticas na gestante são quase a metade das pacientes não grávidas. Isso ocorre pelo aumento do volume de distribuição, com volume sanguíneo maior, diminuição das proteínas plasmáticas, aumento do *clearance* devido a DC e perfusão renal aumentados com maior nível de atividade das esterases plasmáticas. O remifentanil atravessa a placenta rapidamente, sendo redistribuído e metabolizado pelo feto. Os efeitos maternos adversos são sonolência e depressão respiratória.[13,14] As recomendações de uso do remifentanil na analgesia de parto estão descritas no Quadro 31.1.

Outros opioides

O fentanil em baixas doses de 25 a 50 µg fornece analgesia por 1 hora e não foi associado a depressão respiratória fetal ou redução do escore de Apgar, embora o risco de depressão respiratória materna prolongada exista. A morfina não costuma ser usada, pois em doses equianalgésicas promove maior depressão respiratória no feto do que a meperidina ou o fentanil. Os agonistas antagonistas, como a nalbufina (10-20 mg, IV) apresentam baixo risco de depressão respiratória, mas podem promover sedação excessiva em doses repetidas.[9-11] As doses desses agentes encontram-se na Tabela 31.4.

QUADRO 31.1
Remifentanil na analgesia de parto

- Indicado nos casos de contraindicação à analgesia regional
- Necessidade de acesso venoso exclusivo para o uso do remifentanil
- Monitoração contínua com oxímetro de pulso (risco de dessaturação)
- Supervisão contínua por algum profissional de saúde
- Controle da frequência respiratória, nível de sedação, avaliação de dor de 20/20 minutos

Posologia:

- Bólus em regime de PCA: 0,2-0,8 µg/kg (dependendo da intensidade da dor). Intervalo de segurança de 2 minutos
- Infusão contínua: 0,025-0,1 µg/kg/min

PCA, analgesia controlada pelo paciente.
Fonte: Volmanen e colaboradores[13] e Balki e colaboradores.[14]

Analgesia neuroaxial

A analgesia neuroaxial para o trabalho de parto deve ser oferecida sempre que não existir contraindicações à sua realização (Quadro 31.2), já que fornece analgesia superior e menor necessidade de medicamentos adicionais para o controle da dor. O momento ideal para a realização da analgesia é quando a paciente considerar necessário, independente do grau de dilatação cervical, devendo-se ajustar a técnica anestésica à fase do TP. A ASA re-

QUADRO 31.2
Contraindicações à anestesia regional

- Coagulopatia
- Instabilidade hemodinâmica acentuada
- Hipovolemia não corrigida
- Infecção no local de punção ou sepse
- Recusa da paciente
- Aumento da pressão intracraniana

Fonte: Pant e Scavone[3] e Chang e colaboradores.[16]

comenda que seja permitida a ingesta de quantidades moderadas de líquidos claros durante a analgesia neuroaxial no parto e que não é necessário esperar tempo de jejum de 6 horas para sólidos para a realização da analgesia neuroaxial.[2,4-6,12,15]

As técnicas peridurais ou espinais, isoladas ou em combinação, são os métodos mais utilizados para a analgesia de parto. As técnicas que combinam opioides com anestésicos locais apresentam os melhores resultados.[10]

Os efeitos adversos da analgesia neuroaxial incluem maior incidência de parto instrumentado, bloqueio motor de membros inferiores, retenção urinária e prolongamento do segundo estágio do TP. A taxa de cesariana e o índice de Apgar não sofrem alteração.[15]

Analgesia peridural contínua

A analgesia peridural é apropriada para qualquer momento do TP, desde que não haja contraindicação à técnica. A passagem do cateter em L3 a L4 ou L4 a L5 é o ideal para a obtenção da analgesia entre T10 e S5. A inserção do cateter pode ser realizada com a paciente sentada ou em decúbito lateral. Bólus de anestésico local com ou sem opioide (fentanil/sufentanil) ou infusão contínua de uma concentração baixa de anéstesico local com ou sem opioide são opções adequadas (Tab. 31.5). Pode-se, ainda, usar a analgesia peridural controlada pela paciente (PCEA) com bombas de infusão específicas para esse uso.[1-6,9,10]

A administração de dose-teste é altamente discutível, já que a sensibilidade e a especificidade das alterações na FC no contexto do TP (contração uterina) são baixas. Além disso, o risco de eventos adversos causados pela injeção intravascular é minimizado pelo uso de soluções diluídas em taxas de infusão baixas em vez de bólus de anestésicos concentrados.[12]

Na punção inadvertida da dura-máter, pode-se optar pela passagem de um cateter espinal ou repetir o bloqueio peridural em outro nível. Nos casos em que se optar pela analgesia espinal contínua, indica-se a infusão na taxa de 1 a 3 mL/h de uma solução de bupivacaína, 0,0625 a 0,125%, com fentanil, 2 a 3 μg/mL.[11]

TABELA 31.5 Soluções peridurais para analgesia de parto

Bólus	Volume
Ropivacaína, 0,1-0,2%	5-15 mL
Bupivacaína, 0,0625-0,25%	5-15 mL
Fentanil, 2,5-5 μg/mL	50-100 μg
Sufentanil, 1-2 μg/mL	5 μg
Ropivacaína, 0,1%, e fentanil, 2-2,5 μg/mL	5-10 mL
Bupivacaína, 0,1-0,125%, e fentanil, 2-2,5 μg/mL	5-10 mL
Lidocaína a 1%*	5-10 mL em bólus
Lidocaína a 2%*	5 mL em bólus
Infusão contínua	**Taxa de infusão**
Ropivacaína, 0,1-0,2%	5-20 mL/h
Bupivacaína, 0,0625-0,25%	5-20 mL/h
Fentanil, 2 μg/mL	6-12 mL/h
Sufentanil, 0,2-0,3 μg/mL	6-10 mL/h
Ropivacaína, 0,1% e fentanil, 2-2,5 μg/mL	6-12 mL/h

* O bólus de lidocaína está indicado apenas para o período expulsivo ou parto instrumentado.
Fonte: Grant[11] e Flood e Rollins.[12]

Analgesia combinada: espinal e peridural

É a técnica mais utilizada, pois permite o alívio efetivo da dor com menor massa anestésica, mesmo em fases avançadas do TP. Controla-se a dor rapidamente com a anestesia espinal, usando-se anestésicos locais (bupivacaína, 1-2,5 mg) e opioides em baixas doses (fentanil, 15-25 μg, ou sufentanil, 3-5 μg), com mínimo efeito na progressão do TP. Em seguida, é feita uma punção peridural, onde é colocado um cateter peridural a fim de efetuar doses em bólus ou em infusão contínua subsequente. Além disso, nos casos em que a cesariana for indicada, o cateter peridural pode ser utilizado para realização de doses anestésicas.[3,5,9,10]

A agulha espinal e a peridural podem ser inseridas em espaços diferentes, ou pode-se usar a técnica de agulha dentro de agulha (*kit* especial) no mesmo interespaço. Nessa técnica, a agulha peridural é inserida no espaço peridural, e uma agulha espinal longa é inserida em seu interior (Fig. 31.2).[9,10]

Analgesia espinal

A anestesia espinal isolada para analgesia de parto tem indicação restrita ao período expulsivo do TP devido à sua duração limitada. As doses utilizadas são 15 a 25 μg de fentanil ou 3 a 5 μg de sufentanil associado à bupivacaína isobárica ou hiperbárica nas dose de 1 a 2,5 mg.[3,10,12]

A administração apenas de opioides espinais é útil em pacientes de altíssimo risco (p. ex., síndrome de Eisenmenger, hipertensão pulmonar grave) que não toleram a simpatectomia química associa-

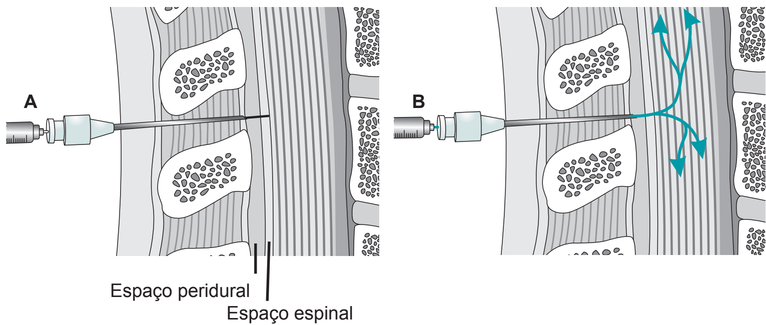


FIGURA 31.2
Técnica combinada de anestesia espinal e peridural: **A.** A agulha de Tuohy é inserida no espaço peridural. Em seguida, a agulha de anestesia espinal (25-27 gauge) é inserida dentro da agulha de peridural até alcançar o espaço espinal. O adequado posicionamento é confirmado pela saída de líquido cerebrospinal. Um bólus de anestésico local e/ou opioide é administrado pela agulha de anestesia espinal. **B.** Após a remoção da agulha espinal, o cateter peridural é avançado por dentro da agulha de Tuohy até o espaço peridural. Esse cateter pode ser utilizado para a continuação da analgesia de parto.

da à anestesia espinal ou peridural com anestésicos locais. A hipotensão resultante da administração de opioides espinais é decorrente do seu efeito analgésico (redução das catecolaminas maternas circulantes).[3,10,12]

Analgesia e bradicardia fetal

Fenômeno comum após as analgesias, é causado pela inibição da liberação de epinefrina sistêmica materna devido ao alívio da dor, causando um predomínio da norepinefrina. Como esta tem uma ação preferencialmente α-agonista, ocorre aumento da contratilidade uterina, diminuição do fluxo útero-placentário, prejuízo da oxigenação fetal e bradicardia. Manobras como mudança de decúbito, suspensão temporária do uso da ocitocina e uso de vasopressores, se houver hipotensão, podem atenuar a bradicardia. Costuma ser um fenômeno autolimitado.[3-5]

Anestesia para cesariana

Anestesia regional

É a técnica mais utilizada para cesariana atualmente. Propicia excelente qualidade de anestesia e evita os riscos da anestesia geral (aspiração pulmonar de conteúdo gástrico, dificuldade de intubação e efeitos anestésicos ao feto). A partir do ano de 2001, houve um declínio no uso de anestesia peridural em favorecimento da anestesia espinal. O nível do bloqueio precisa chegar a T4, tomando-se as medidas para evitar a hipotensão decorrente do bloqueio simpático extenso.[17] As doses recomendadas para anestesia neuroaxial para cesariana estão listadas nas Tabelas 31.6 e 31.7.

TABELA 31.6 Doses e agentes peridurais para cesariana

Anestésicos/ opioides	Concentração*	Dose
Bupivacaína	0,5%	50-100 mg
Lidocaína	1,5-2%	300-400 mg
Ropivacaína	0,5-0,75%	100-150 mg
Fentanil	–	50-100 μg
Morfina	–	1-3 mg
Sufentanil	–	5 μg

*Considerando que a paciente não estava com analgesia de parto contínua ou com injeção prévia de anestésico espinal.
Fonte: Flood e Rollins[12] e Grant.[17]

Uma dose única de morfina neuroaxial promove analgesia por até 24 horas em pacientes submetidas à cesariana. A vantagem da administração de opioides neuroaxiais é o controle adequado da dor com mínima transferência do fármaco durante o aleitamento materno.[17]

No Quadro 31.3, estão listados os cuidados pré-operatórios indicados para a realização de cesariana eletiva.

TABELA 31.7 Doses e agentes para anestesia espinal para cesariana

Anestésicos/ opioides	Concentração	Dose
Bupivacaína pesada	0,5%	7,5-15 mg
Fentanil	–	10-20 μg
Morfina	–	0,080-0,2 mg
Sufentanil	–	1,25-2,5 μg

Fonte: Flood e Rollins[12] e Grant.[17]

QUADRO 31.3
Cuidados pré-cesariana eletiva

- Tempo de jejum: 6 horas para refeições leves, 8 horas para alimentos fritos e gordurosos e 2 horas para líquidos claros
- Medidas para a redução da acidez gástrica: antiácido oral não particulado (citrato de sódio, 30 mL) – reduz a acidez gástrica por 30 minutos; ranitidina, 50 mg, IV, 40-60 minutos antes, com efeito de 8 horas; metoclopramida, 10 mg, IV, lento
- Antibioticoprofilaxia: dose única, IV, 60 minutos antes da incisão da pele

Fonte: American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia[8] e Paranjothy e colaboradores.[18]

Hipotensão após anestesia neuroaxial

A hipotensão após a anestesia regional é muito comum em pacientes obstétricas. Acesso venoso calibroso (16 ou 18 G) está indicado para permitir adequada ressuscitação volêmica em uma eventual hemorragia. Estudos demonstraram que a administração de líquidos em infusão rápida antes da anestesia não altera a hipotensão causada pelo bloqueio, sendo a administração de líquidos concomitante ao bloqueio mais eficaz. O uso de vasopressores (Tab. 31.8) associado à infusão de líquidos é a medida ideal para o tratamento de hipotensão após a anestesia espinal para cesariana. A fenilefrina parece ser a melhor escolha, já que apresenta menor transferência fetal do que a efedrina.[12,19]

Mais estudos são necessários para definir o melhor líquido (coloide ou cristaloide), o melhor momento (antes ou durante a realização do bloqueio) e o volume ideal. Gelatina e dextranas devem ser usados com cautela devido aos efeitos adversos, como anafilaxia, e o hidroxietilamido a 6% deve ser evitado na presença de lesão renal, problemas de coagulação e sepse.[20]

Na Figura 31.3, está ilustrado o protocolo sugerido de tratamento para a hipotensão pós-anestesia neuroaxial em obstetrícia.

TABELA 31.8 Vasopressores utilizados em obstetrícia

Fármaco	Mecanismo de ação	Vantagem	Desvantagem
Metaraminol, 0,25-0,5 mg, IV	• Agonista receptor α e β • Ação direta e indireta em ambos	Não tem efeito adverso no estado acidobásico do feto quando comparado à efedrina	• Taquifilaxia • Bradicardia reflexa
Efedrina, 5-15 mg, IV	• Agonista receptor α e β • Ação direta e indireta em ambos	• Não necessita múltiplas diluições • Não causa bradicardia	• Taquifilaxia • Maiores efeitos adversos no estado acidobásico do feto quando comparado à fenilefrina
Fenilefrina, 25-100 mg, IV, em bólus	Agonista receptor α_1 seletivo em doses clínicas	Início de ação imediato, curta duração de ação. Ideal em infusão contínua. Não há efeito no estado acidobásico quando comparado à efedrina	• Taquifilaxia • Bradicardia reflexa • Diminuição no débito cardíaco materno

Fonte: American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia,[8] Frölich,[9] Flood e Rollins[12] e Dyer e colaboradores.[19]

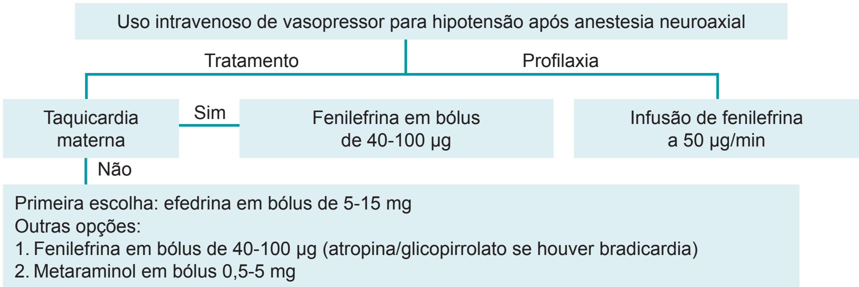


FIGURA 31.3 Protocolo de tratamento da hipotensão após anestesia neuroaxial em obstetrícia.
Fonte: Nag e colaboradores.[22]

A queixa de náuseas é comum durante a anestesia para cesariana e está frequentemente relacionada com hipotensão oriunda do bloqueio simpático, e, nesses casos, o tratamento com vasopressores resolve o sintoma.[21]

Ocitocina

A ocitocina é um hormônio peptídeo com estrutura similar à da vasopressina, secretada pela pituitária posterior. Os receptores de ocitocina são mais numerosos no útero e aumentam consideravelmente durante a gravidez. Esses receptores também são encontrados no coração, onde provocam liberação do peptídeo natriurético atrial e do peptídeo natriurético cerebral, causando natriurese, diurese e vasodilatação. A hipovolemia e a hipotensão resultante promovem taquicardia e aumento compensatório do DC.[12,23]

Durante a cesariana, a ocitocina costuma ser administrada logo após o nascimento para promover a contração uterina e reduzir o risco de sangramento materno. Vários protocolos existem para a sua administração. A utilização de altas doses em bólus (10 UI) de ocitocina não é recomendada devido aos efeitos adversos cardiocirculatórios. Além disso, infusões prolongadas de ocitocina durante o TP promovem dessensibilização dos receptores miometriais e tornam necessárias doses maiores para prevenir atonia uterina após o nascimento nas cesarianas. No Quadro 31.4, está listada a rotina de uso de ocitocina no Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA).[23]

Anestesia geral

Embora a anestesia regional forneça anestesia adequada para a cirurgia, em algumas situações a anestesia geral pode se fazer necessária, como em pacientes com contraindicação de bloqueios, emergências obstétricas ou anestesias regionais falhas que precisam ser convertidas para anestesia geral.[12]

Nesses casos, a indução deve ser realizada com sequência rápida e é importante entender que os anestésicos podem ter um impacto tanto na mãe como no feto (Quadro 31.5). O tempo entre a indução anestésica e o nascimento deve ser curto (máximo de 10 minutos) a fim de minimizar os efeitos indesejados no feto.[3,12]

O preparo pré-anestésico inclui avaliação detalhada da via aérea (VA), obtenção de veia calibrosa (16-18 G), sondagem vesical de demora, administração de antiácido não particulado (citrato de sódio), metoclopramida (10 mg, IV) e ranitidina (50 mg, IV). Após a colocação dos campos pela equipe cirúrgica, é feita a pré-oxigenação com oxigênio a 100% e a indução. Deve-se realizar o deslocamento uterino para a esquerda com o uso de coxins abaixo do quadril direito.[3,4]

O número do tubo endotraqueal não deve passar de 7,0, devido ao edema das mucosas de via aérea encontrado nas gestantes, e deve estar guiado. É altamente recomendável a disponibilidade imediata de material de via aérea difícil (máscara laríngea, videolaringoscópios, guias luminosos) e a presença de um auxiliar para o anestesiologista.[3,4]

Os objetivos básicos da anestesia em obstetrícia incluem evitar hipotensão arterial, hiperventilação alveolar, hipóxia e hipercarbia materna. To-

QUADRO 31.4

Rotina para administração de ocitocina

- 2-3 UI em bólus de ataque inicial
- 10 UI ocitocina diluídas em 500 mL de cristaloide (20-40 gotas/min)
- Caso não se obtenha contração uterina adequada, aumenta-se a dose até o máximo de 20 UI/L, mantendo-se a infusão
- Atonia persistente → metilergometrina, 0,2 mg, IM, associada à massagem uterina pelo cirurgião

QUADRO 31.5

Anestesia geral em cesariana

1. Pré-oxigenação com oxigênio a 100%, com máscara facial selada durante 5 minutos
2. Indução em sequência rápida ou sequência rápida modificada*
3. Indução com propofol, 2-4 mg/kg, e succinilcolina, 1-1,5 mg/kg**
4. Manutenção inalatória em baixas concentrações
5. Opioides são administrados, sendo o fentanil o mais comum
6. Ajuste ventilatório para a manutenção da alcalose gestacional (alvo de $EtCO_2$ de 30-32 mmHg)
7. Midazolam, 0,05-0,1 mg/kg, pode ser usado para reduzir o risco de memória intraoperatória

* Ventilação suave com pressão de pico < 15 cmH_20.
** Outras opções para a indução incluem etomidato, 0,2-0,3 mg/kg, ou cetamina, 1-2 mg/kg.
$EtCO_2$, tensão expirada de CO_2.
Fonte: Robins e Lyons.[24]

dos esses fatores contribuem para a redução da pressão parcial de oxigênio na artéria umbilical com sérias repercussões fetais.[3]

O uso de agentes de curta duração é preferido. Entre os hipnóticos, pode-se empregar propofol, cetamina, etomidato e tiopental. Apesar de os níveis de colinesterase plasmática estarem diminuídos na gravidez, não se nota um aumento da meia-vida da succinilcolina nas gestantes. Entre os opioides, o fentanil e mais recentemente o remifentanil são opções de uso. Se o nascimento ocorrer em até 10 minutos após a indução, as concentrações de fentanil na veia umbilical não terão atingido níveis analgésicos. Embora estudo comparando fentanil com remifentanil tenha mostrado pior controle da resposta materna ao estresse cirúrgico com o uso do fentanil, uma quantidade maior de neonatos apresentou depressão respiratória de curta duração e valores menores de Apgar com o uso do remifentanil.[12,25]

Anestesia na gestante de risco

Anestesia na gestante com distúrbios hipertensivos

Os distúrbios hipertensivos são as causas mais comuns de morbidade materna e estão presentes em 5 a 10% das gestações. A hipertensão gestacional é definida como o início de hipertensão (pressão arterial sistólica [PAS] > 140 ou pressão arterial diastólica [PAD] > 90 mmHg) após a vigésima semana gestacional em uma paciente previamente normotensa e sem proteinúria.[12]

A pré-eclâmpsia é definida como início de hipertensão (PAS > 140 ou PAD > 90 mmHg) associada a proteinúria desenvolvida após 20 semanas de gestação. A eclâmpsia corresponde a uma forma grave de pré-eclâmpsia, na qual convulsões não atribuíveis a outras causas estão presentes. A síndrome HELLP também é uma apresentação grave de pré-eclâmpsia com hemólise, elevação das enzimas hepáticas e baixa contagem plaquetária.[1,2,4]

Exames laboratoriais, como hemograma, contagem de plaquetas, testes de função hepática, ureia sérica e creatinina, são úteis para o planejamento anestésico. A contagem de plaquetas acima de 100.000 mm^3 é considerada suficiente para uma administração segura de anestesia regional. Entre 100.000 e 50.000 plaquetas, deve-se pesar o risco-benefício do bloqueio e, abaixo de 50.000, os bloqueios neuroaxiais estão contraindicados. A velocidade da queda dos níveis plaquetários parecer ser um fator mais importante do que o número absoluto de plaquetas. Assim, reduções abruptas devem ser consideradas no momento da realização de um bloqueio, pois se associam a maior risco de hematoma neuroaxial.[12]

A avaliação da VA nessas pacientes é essencial devido ao edema importante de estruturas, aumentando a dificuldade de intubação orotraqueal e o risco de sangramento da VA.[12]

Anestesia na gestante com coagulopatias

- **Trombocitopenia:** Ocorre em 10% das gestações. A maioria é benigna. Observa-se uma redução de 10% dos níveis pré-gestacionais. Trombocitopenia após 20 semanas pode indicar pré-eclâmpsia;[26]
- **Doença de von Willebrand (FvW):** O tratamento está indicado quando o nível dos fatores está abaixo de 50 UI/dL. No tipo I, observa-se redução quantitativa do fator, e, em geral, não há necessidade de tratamento, pois o FvW aumenta no terceiro trimestre gestacional. A desmopressina pode ser usada em pacientes com tipo I. No tipo II, o defeito é qualitativo; medidas para aumentar o fator circulante (desmopressina) não são efetivas e o manejo é feito com a reposição de fator VIII ou crioprecipitado. Um hematologista deve estar envolvido no cuidado dessas pacientes. A anestesia regional pode ser realizada se o nível do fator estiver normal e a contagem plaquetária estiver adequada.[12,26]

Anestesia na gestante com diabetes melito

Os mecanismos adaptativos induzidos pela gestação sobre o sistema endócrino materno já estão presentes no primeiro trimestre e podem exacerbar ou predispor a patologias endócrinas. O diabetes melito (DM) é o distúrbio endocrinológico mais comum em gestantes. A gestação por si é um estado diabetogênico, e os mecanismos envolvidos na resistência insulínica não estão bem esclarecidos, mas causam efeitos na gestante e no feto. A hiperglicemia no início da gestação pode causar várias anomalias congênitas. Mais tardiamente, predispõe à prematuridade, restrições de crescimento por insuficiência placentária, macrossomia e morte perinatal.

O manejo anestésico da gestante com DM, seja ele prévio ou induzido pela gestação, depende do

grau de controle glicêmico, da duração e gravidade da doença, da presença de manifestações em órgãos-alvo e do bem-estar fetal. Gestantes diabéticas têm maior risco de trauma durante o nascimento, necessidade de cesariana e infecção da ferida operatória e endometrite. A intubação traqueal é 7 a 10 vezes mais difícil em mulheres grávidas diabéticas. Para mais informações sobre o manejo perioperatório de diabetes, indica-se a leitura do Capítulo 5.

Gestante cardiopata

A escolha da técnica anestésica deverá levar em consideração a cardiopatia de base da paciente, sua evolução durante a gestação, o estado clínico atual, a idade gestacional e os exames complementares disponíveis.

O manejo perioperatório dessas gestantes deve ser discutido de forma multidisciplinar para que seja determinado o melhor momento de interrupção da gestação, a via de parto, o tipo de monitoração e a técnica anestésica a serem empregadas. As gestantes e seus familiares devem estar cientes da sua doença e do prognóstico da patologia, bem como dos riscos para a mãe e para o feto, além da possibilidade de recuperação em unidade de tratamento intensivo (UTI).[27]

Indução do parto

Em pacientes de alto risco cardíaco, a indução do TP planejada é uma opção mais adequada do que a espera pelo desencadeamento espontâneo. A obtenção de acesso venoso, a aplicação de monitores e outros cuidados para anestesia/analgesia devem ser instituídos antes do início das contrações. A inserção de um cateter peridural precoce permite a rápida implementação da analgesia e reduz as alterações hemodinâmicas causadas pela dor.[27,28]

Via de parto

O parto vaginal em geral é preferido. A cesariana, exceto nos casos de doença aórtica grave, hipertensão pulmonar grave ou síndrome de Eisenmenger, é raramente indicada apenas pela condição cardíaca materna. Entretanto, nas pacientes com alto risco cardíaco que apresentam contraindicação à analgesia de parto neuroaxial, deve-se considerar fortemente a escolha da cesariana.[27,28]

Analgesia para o trabalho de parto

A analgesia peridural com baixas doses de anestésicos locais associadas a opioides não tem contraindicação na maioria dos casos, além de auxiliar no manejo do DC, frequentemente aumentado pelas contrações uterinas e pela taquicardia em reposta à dor que a gestante experimenta durante o TP.[13] Em pacientes de alto risco cardiovascular, indica-se o uso de analgesia peridural ou uma combinação de baixas doses da técnica combinada de anestesia espinal e peridural. O cateter peridural deve ser inserido precocemente (antes do início das contrações dolorosas).[27,28]

Anestesia neuroaxial para cesariana

A anestesia regional para cesariana deve atingir bloqueio sensitivo e simpático altos (T4-T6), o que pode acarretar redução da pré-carga, diminuição da FC e diminuição da pós-carga. Mesmo assim, as técnicas regionais são preferidas para cesarianas em pacientes de alto risco. A anestesia espinal tradicional deve ser evitada em pacientes com estenose pulmonar, hipertensão pulmonar primária ou secundária, estenose aórtica, estenose subaórtica hipertrófica e comunicações intracavitárias com repercussão hemodinâmica. Nesses casos, o peridural titulado ou a anestesia combinada de anestesia espinal e peridural em baixas doses são as escolhas.[1,4-6,27]

Nos casos de patologias que não toleram qualquer redução súbita da pré-carga ou pós-carga, como nas pacientes com obstrução mecânica na via de saída do ventrículo esquerdo, deve-se deixar preparada a infusão de fenilefrina ou de outros vasopressores e realizar a inserção de linha arterial previamente à anestesia. Em pacientes que não toleram a atividade simpatomimética, é importante evitar soluções anestésicas que contenham adrenalina.[27,28]

No Quadro 31.6, são apresentadas as técnicas anestésicas para cesariana em gestantes cardiopatas.

Anestesia geral para cesariana

A anestesia geral pode ser necessária em pacientes de alto risco. Se a indução anestésica titulada estiver indicada devido à cardiopatia, deve-se priorizar a estabilidade hemodinâmica mediante risco de aspiração pulmonar, evitando-se, assim, a indução em sequência rápida. Etomidato, 0,2 a 0,3 mg/kg, cetamina, 1 a 2,5 mg/kg, ou propofol, 1,5 a 2,5, em doses tituladas associadas a bólus de 50 a 100 mg ou infusão contínua de 0,1 a 2 µg/kg/min de fenilefrina, podem ser utilizados. O agente indutor deve ser individualizado de acordo com as comorbidades da paciente. A succinilcolina, 1 a 1,5 mg/kg, está indicada para facilitar a intubação, e opioides em baixas doses, como o fentanil (1-2 µg/kg), são utilizados para evitar resposta adrenérgica ao estímu-

QUADRO 31.6
Anestesia para cesariana de gestantes cardiopatas

- **Anestesia peridural:**
  - Titulação lenta com 3-5 mL de lidocaína a 2% sem adrenalina, a cada 5 minutos, até que se obtenha o nível de T6
  - A adição de 50-100 µg de fentanil é usada como adjunto
  - Morfina, 1-2 mg, pode ser administrada para a promoção de analgesia pós-operatória
  - É necessário realizar deslocamento uterino para a esquerda logo após a anestesia peridural
  - Cristaloides: Administrados durante a instalação do bloqueio para prevenir a hipotensão. Devem-se usar incrementos pequenos de 250 mL associados aos vasopressores
  - Evitar a hiper-hidratação e a rápida infusão de volume
- **Técnica combinada de anestesia espinal e peridural:**
  - Anestesia combinada espinal e peridural com 3 mg de bupivacaína isobárica, combinada com 15 µg de fentanil e 150 µg de morfina
  - Após a anestesia combinada espinal e peridural, titular o cateter peridural lentamente (em cerca de 20 minutos) com incrementos de 3-5 mL de lidocaína a 2% sem epinefrina, até a obtenção de nível sensitivo em T6
  - A infusão de fenilefrina ou outro vasopressor deve ser iniciada antes da injeção espinal para manutenção dos parâmetros hemodinâmicos
  - É necessário realizar deslocamento uterino para a esquerda
  - Cristaloides: Administrados durante a instalação do bloqueio para prevenir a hipotensão. Devem-se usar incrementos pequenos de 250 mL associados aos vasopressores
  - Evitar a hiper-hidratação e a rápida infusão de volume

Fonte: Arendt[27] e European Society of Gynecology e colaboradores.[28]

lo cirúrgico. A manutenção anestésica pode ser realizada com sevoflurano ou desflurano em 1 concentração alveolar mínima (CAM).[27,28]

Cirurgia não obstétrica durante a gestação

As indicações mais comuns de procedimentos cirúrgicos não obstétricos durante a gestação incluem o tratamento de apendicite aguda, colecistite, trauma e câncer. Todos os anestésicos cruzam a placenta. Embora estudos em animais tenham identificado apoptose neuronal com a exposição aos agentes anestésicos, a toxicidade em humanos é desconhecida.[29]

De forma geral, o segundo trimestre é o período mais indicado para a realização de procedimentos cirúrgicos, pois grande parte da organogênese já ocorreu e existe menor risco de parto prematuro do que se fosse realizado no terceiro trimestre. A monitoração das contrações uterinas está indicada e, em algumas instituições, usa-se sulfato de magnésio ou indometacina profilaticamente após o procedimento.[29]

Após 18 semanas, a ausculta de batimentos cardíacos fetais (BCFs) é factível, e, após 25 semanas de gestação, a variabilidade dos BCFs é um indicativo de bem-estar fetal. A decisão de usar a monitoração fetal intraoperatória deve ser individualizada, pois a perda da variabilidade dos BCFs durante a anestesia pode ser resultado da inibição autonômica causada pelos fármacos anestésicos. A bradicardia fetal é mais preocupante e pode estar associada a hipotermia, acidose materna e administração de fármacos, como os β-bloqueadores, que cruzam a placenta. Sempre que possível, deve-se optar pela anestesia regional.[29]

A analgesia pós-operatória é importante, e a analgesia peridural é uma alternativa adequada. Anti-inflamatórios não devem ser usados, principalmente antes da trigésima semana gestacional. O acetominofeno pode ser prescrito. A monitoração fetal e das contrações uterinas deve ser implementada no pós-operatório. A tromboprofilaxia deve ser realizada, a menos que contraindicada pelo procedimento cirúrgico.[29]



Referências

1. Norris MC. Handbook of obstetric anesthesia. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
2. Siaulys MM. Condutas em anestesia obstétrica. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012.
3. Pant ML, Scavone BM. Obstetric anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia fundamentals. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 577-606.
4. Suresh MS, Segal BS, Preston RL, Fernando R, Mason CL. Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics. 5th ed. Philadelhpia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
5. Birnbach DJ, Browne IM. Anesthesia for obstetrics. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2010. p. 2203-36.
6. Seligman R, Vieira WS. Analgesia e anestesia em obstetrícia. In: Freitas F, Martins-Costa S, Ramos JL, Magalhães JA. Rotinas em obstetrícia. 6. ed. Porto Alegre: Artmed; 2011. p. 479-503.
7. Porter JS, Bonello E, Reynolds F. The influence of epidural administration of fentanyl infusion on gastric emptying in labour. Anaesthesia. 1997;52(12):1151-6.

8. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Anesthesiology. 2007;106(4):843-63.
9. Frölich MA. Maternal & fetal physiology & anesthesia. In: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, editors. Morgan & Mikhail's clinical anesthesiology. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 825-42.
10. Pan PH. Obstetric pain. In: McMahon SB, Koltzenburg M, Tracey I, Turk D. Wall & Melzack's textbook of pain. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 772-93.
11. Grant GJ. Pharmacologic management of pain during labor and delivery [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 29 maio 2015; capturado em 21 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/pharmacologic-management-of-pain-during-labor-and-delivery
12. Flood P, Rollins MD. Anesthesia for obstetrics. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 2328-59.
13. Volmanen P, Akural EI, Raudaskoski T, Alahuhta S. Remifentanil in obstetric analgesia: a dose-finding study. Anesth Analg. 2002;94(4):913-7.
14. Balki M, Kasodekar S, Dhumne S, Bernstein P, Carvalho JC. Remifentanil patient-controlled analgesia for labour: optimising drug delivery regimens. Can J Anaesth. 2007;54(8):626-33.
15. Anim-Somuah M, Smyth RM, Jones L. Epidural versus non- epidural or no analgesia in labour. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(12): CD000331.
16. Chang CC, Wang IT, Chen YH, Lin HC. Anesthetic management as a risk factor for postpartum hemorrhage after cesarean deliveries. Am J Obstet Gynecol. 2011;205(5): 462.e1-7.
17. Grant GJ. Anesthesia for cesarean delivery [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 11 jun. 2015; capturado em 21 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-cesarean-delivery
18. Paranjothy S, Griffiths JD, Broughton HK, Gyte GM, Brown HC, Thomas J. Interventions at caesarean section for reducing the risk of aspiration pneumonitis. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1):CD004943.
19. Dyer RA, Reed AR, van Dyk D, Arcache MJ, Hodges O, Lombard CJ, et al. Hemodynamic effects of ephedrine, phenylephrine and the coadministration of phenylephrine with oxytocin during spinal anesthesia for elective cesarean delivery. Anesthesiology. 2009;111(4):753-65.
20. Mercier FJ. 6% Hydroxyethyl starch (130/0.4) vs Ringer's lactate preloading before spinal anaesthesia for Caesarean delivery. Br J Anaesth. 2015;115(2):328-9.
21. Griffiths JD, Gyte GM, Paranjothy S, Brown HC, Broughton HK, Thomas J. Interventions for preventing nausea and vomiting in women undergoing regional anaesthesia for caesarean section. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Sep 12; 9:CD007579.
22. Nag DS, Samaddar DP, Chatterjee A, Kumar H, Dembla A. Vasopressors in obstetric anesthesia: a current perspective. World J Clin Cases. 2015; 3(1):58-64.
23. Lavoie A, McCarthy RJ, Wong CA. The ED90 of prophylactic oxytocin infusion after delivery of the placenta during cesarean delivery in laboring compared with nonlaboring women: an up-down sequential allocation dose-response study. Anesth Analg. 2015;121(1):159-64.
24. Robins K, Lyons G. Intraoperative awareness during general anesthesia for cesarean delivery. Anesth Analg. 2009;109(3):886-90.
25. Draisci G, Valente A, Suppa E, Frassanito L, Pinto R, Meo F, et al. Remifentanil for cesarean section under general anesthesia: effects on maternal stress hormone secretion and neonatal well-being: a randomized trial. Int J Obstet Anesth. 2008;17(2):130-6.
26. Chi C, Lee CA, England A, Hingorani J, Paintsil J, Kadir RA. Obstetric analgesia and anaesthesia in women with inherited bleeding disorders. Thromb Haemost. 2009; 101(6):1104-11.
27. Arendt KW. Anesthesia for labor and delivery in high-risk heart disease: general considerations [Internet]. Waltham (MA): UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 126 set. 2014; capturado em 21 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-labor-and-delivery-in-high-risk-heart-disease-general-considerations
28. European Society of Gynecology (ESG); Association for European Paediatric Cardiology (AEPC); German Society for Gender Medicine (DGesGM), Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011;32(24):3147-97.
29. Norwitz ER, Park JS, Snegovskikh D. Management of the pregnant patient undergoing nonobstetric surgery [Internet]. Waltham (MA): UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 26 fev. 2016; capturado em 21 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/management-of-the-pregnant-patient-undergoing-nonobstetric-surgery

32

Anestesia em pediatria

Ana Lúcia Costa Martins
Anelise S. Wolmeister
Fábio van der Laan Fritz
Letícia C. da Rosa

A anestesiologia pediátrica requer o entendimento das diferenças fisiológicas, farmacológicas e psicológicas entre adultos e crianças. Ainda que a principal diferença à primeira vista seja o tamanho, diferenças relacionadas ao metabolismo e à imaturidade das funções de diversos órgãos e sistemas são de extrema importância para o anestesiologista.[1]

Anatomia e fisiologia

Sistema cardiovascular

A circulação fetal é caracterizada por alta resistência vascular pulmonar e baixa resistência vascular sistêmica (RVS). Após o nascimento, ocorre uma transição para o padrão adulto, que apresenta baixa resistência pulmonar e alta RVS. Na circulação fetal (Fig. 32.1), o fluxo sanguíneo se faz em paralelo através de três *shunts:* ducto venoso, *shunt* placentário e forame oval.

Após o nascimento, o aumento da pressão no coração esquerdo leva ao fechamento mecânico do forame oval. O fechamento anatômico só ocorre por volta de 3 meses a 1 ano e, em 20% dos indivíduos, permanece aberto na fase adulta. O ducto arterioso sofre oclusão completa após a 2ª a 3ª semana de vida e mais tardiamente em prematuros.[2]

Fatores como hipóxia, hipercapnia, hipovolemia, acidose, doença pulmonar, hipotermia e hipotensão podem levar ao retorno da circulação fetal após o nascimento. Nesses casos, observam-se aumento da pressão pulmonar a níveis sistêmicos, *shunt* pulmonar pelo forame oval e pelo ducto arterioso, levando à hipoxemia grave apesar de ventilação pulmonar com alta fração inspirada de oxigênio.[2]

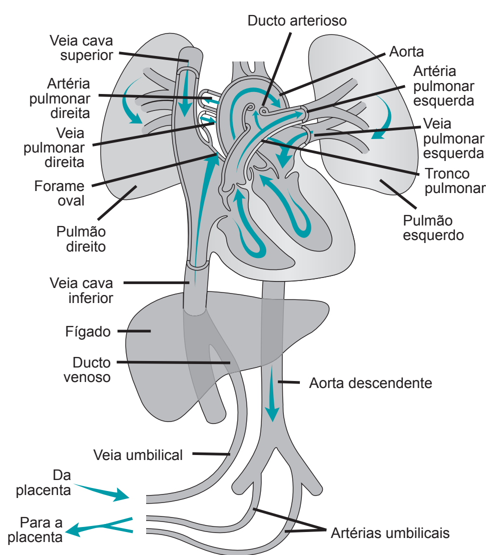


FIGURA 32.1 Circulação fetal. Antes do nascimento, a placenta é responsável pela troca gasosa, recebendo sangue desoxigenado pelas artérias umbilicais fetais e devolvendo sangue oxigenado através da veia umbilical ao feto. O forame oval permite o fluxo desse sangue oxigenado ao átrio esquerdo, ao ventrículo esquerdo e, finalmente, à aorta para atingir o cérebro. O sangue desoxigenado também chega ao átrio direito, sendo direcionado para o ventrículo direito (VD). Este bombeia sangue aos pulmões, mas, através do ducto arterioso, é desviado para a aorta descendente e perfunde a parte inferior do corpo. Finalmente, via artérias umbilicais, o sangue retorna à placenta, para onde será novamente oxigenado.

Fonte: Adaptada de American Heart Association.[5]

Os recém-nascidos (RNs) apresentam imaturidade miocárdica com maior suscetibilidade à de-

pressão por agentes anestésicos. O ventrículo é pouco complacente, o que torna o débito cardíaco dependente da frequência cardíaca e pouco tolerante ao aumento de pós-carga e sobrecarga hídrica.[2] Na Tabela 32.1, estão listados os parâmetros hemodinâmicos normais em pediatria.

Sistema renal

Os neonatos, especialmente prematuros, possuem a função renal reduzida; a maturação ocorre após duas semanas de vida e se completa aos dois anos, podendo prolongar a meia-vida de algumas medicações. Existe uma baixa tolerância à sobrecarga de volume e maior risco de hiponatremia pela dificuldade em excretar água livre e solutos. O débito urinário após o primeiro dia de vida varia de 1 a 2 mL/kg/h.[2-4]

Sistema hepático

O sistema de enzimas hepáticas é imaturo. Fármacos metabolizados pelo sistema P450 têm tempo de eliminação prolongado. Níveis de albumina baixos ao nascimento reduzem a ligação proteica de alguns agentes, o que acarreta aumento da fração livre.[5] Os estoques de glicogênio são reduzidos, especialmente em prematuros, apresentando maior tendência à hipoglicemia.[2]

Sistema hematológico

A hemoglobina (Hb) fetal predomina ao nascimento e apresenta maior afinidade pelo O_2, desviando a curva de dissociação da Hb para a esquerda. A anemia fisiológica ocorre em lactentes a termo em torno de 9 a 12 semanas de vida e no prematuro por volta de 4 a 6 semanas. Na Tabela 32.2 estão descritos os níveis esperados de Hb conforme a faixa etária. Os níveis séricos dos fatores e os testes da função da coagulação estão reduzidos no RN quando comparados aos adultos. Apesar disso, é incomum a ocorrência de sangramento clinicamente significativo em RNs hígidos com níveis adequados de vitamina K.[3,8,9]

TABELA 32.2 Dosagem de hemoglobina (Hb) normal para a idade em pediatria

Idade	Valor de Hb (g/dL)
Recém-nascido	18-20
2 semanas	17
3 meses	10-11
2 anos	11
6 anos	12-14

Fonte: Adaptada de Lee e colaboradores.[8]

Termorregulação

Neonatos e lactentes possuem o centro termorregulador ineficaz e são incapazes de utilizar o tremor como forma de produção de calor. Desse modo, apresentam-se mais suscetíveis à hipotermia. No Quadro 32.1, estão listadas as medidas para evitar hipotermia em RNs.

Farmacologia

Crianças, lactentes e especialmente neonatos apresentam diferenças na farmacodinâmica. Isso se deve às particularidades da composição corporal e da ligação proteica nas diferentes faixas etárias. Além disso, outros fatores, como temperatura corporal, distribuição do débito cardíaco e maturidade funcional dos órgãos e sistemas, afetam esse processo.[2]

TABELA 32.1 Valores de frequência cardíaca (FC) e pressão arterial em pediatria

Idade	FC (bpm)	Pressão sistólica (mmHg)
Prematuro	120-180	44-60
0-3 meses	100-190	55-70
3 meses-2 anos	80-180	70
2-10 anos	60-115	70 + (idade x 2)
> 10 anos	60-100	≥ 90

Fonte: Adaptada de Vassalo e Pappas[6] e Caen e colaboradores.[7]

QUADRO 32.1
Medidas para prevenção de hipotermia em recém-nascidos

- Temperatura da sala em torno de 30 °C
- Uso de colchão e manta térmica
- Proteção de superfícies expostas (especialmente a cabeça) com plástico ou ataduras
- Soluções aquecidas para degermação da pele e aquecimento de fluidos a serem administrados

Fonte: Vassalo e Pappas,[6] Lee e colaboradores[8] e Gregory e Brett.[9]

Os compartimentos corporais (gordura, músculo e água) variam com a idade. Prematuros têm conteúdo de água corporal total maior. Assim, fármacos hidrossolúveis têm maior volume de distribuição e exigem maior dose inicial. O metabolismo dos fármacos depende da maturidade dos sistemas renal e hepático e sofre influência da perfusão sanguínea dos órgãos.[2]

De forma geral, as medicações têm o tempo de meia-vida de eliminação prolongado em prematuros e RNs e reduzido em crianças maiores de 2 anos até a adolescência.[2]

Anestésicos inalatórios

A indução inalatória é mais rápida devido ao aumento da ventilação alveolar e redução da capacidade residual funcional (VA/CRF). Esse efeito é mais pronunciado quanto mais jovem é a criança (neonatos). O rápido aumento dos níveis plasmáticos dos inalatórios somado à imaturidade cardíaca leva ao risco de sobredose de anestésicos nesses pacientes.[2]

A presença de *shunts* da direita para a esquerda retarda a indução anestésica, uma vez que "*bypassa*" o pulmão, enquanto *shunts* da esquerda para a direita geram aumento do fluxo sanguíneo pulmonar, mas não afetam a velocidade da indução. A concentração alveolar mínima (CAM) dos agentes inalatórios varia de acordo com a idade,[2] conforme é mostrado na Tabela 32.3.

Óxido nitroso

Acelera e facilita a indução inalatória. É inodoro e contribui para a analgesia. Difunde-se rapidamente para espaços que contenham gás. É contraindicado em casos de cistos pulmonares, enfisema lobar, pneumotórax, enterocolite necrosante, obstrução intestinal e timpanoplastia.[10]

Sevoflurano

Atualmente é o agente indutor de escolha em pediatria. Apresenta início e término de efeito rápidos, sendo o inalatório menos irritante das vias aéreas. Pode provocar agitação no despertar, especialmente em pré-escolares.[2]

Halotano

Apresenta importante efeito depressor miocárdico e predispõe a arritmias, especialmente em vigência de hipercarbia. Devido aos riscos de seu uso, foi substituído por agentes mais seguros, como o sevoflurano.[10]

Isoflurano

Apresenta odor pungente, dificultando a indução inalatória, predispondo ao laringospasmo e tosse.[2]

Desflurano

Apresenta odor forte, sendo irritante das vias aéreas. Não é indicado para indução inalatória devido à alta incidência de laringospasmo. Promove a maior incidência de agitação ao despertar.[2,10]

Fármacos intravenosos

As doses e indicações dos principais fármacos usados em pediatria estão descritas nas Tabelas 32.4 e 32.5.

Relaxantes musculares

Bloqueadores despolarizantes

A succinilcolina é o único bloqueador neuromuscular despolarizante disponível. Apresenta como vantagens início de ação ultrarrápido e curta duração. Pelas características singulares, ainda é recomendada em pediatria na intubação em sequência rápida e no tratamento de laringospasmo. A dose em lactentes é de 2 mg/kg, IV, e 5 mg/kg, IM; em crianças maiores de 6 meses, 1 mg/kg, IV, e 4 mg/kg, IM. Entretanto, apresenta várias desvantagens de uso, como mialgias, aumento da pressão intraocular e intragástrica, rigidez de masseter, rabdomiólise, hiperpotassemia, bradicardia e hipertermia maligna (HM) em pacientes suscetíveis. Bradicardia e assistolia podem ocorrer após doses repetidas do agente em crianças de qualquer idade. Para evitar esse efeito, recomenda-se administração

TABELA 32.3 Concentração alveolar mínima (CAM, %) dos agentes inalatórios conforme a idade

Idade	Halotano	Isoflurano	Sevoflurano	Desflurano
Neonato	0,87	1,6	3,3	9,1
Lactente	1,2	1,8	3,2	9,4
Criança	0,95	1,6	2,5	8,5

Fonte: Lerman e colaboradores.[10]

TABELA 32.4 Anestésicos intravenosos usados em pediatria

Fármaco	Doses (mg/kg)	Indicações/cuidados
Propofol	Dose de indução: < 2 anos: 2,9 mg/kg 6-12 anos: 2,2 mg/kg Dose de sedação: 50-300 µg/kg/min	• Usado na indução anestésica, sedação ou como agente de manutenção • Rápida distribuição e término de efeito • Cardiodepressor • Redução de náuseas e vômitos no pós-operatório • Dor no local da infusão, especialmente em veias menos calibrosas **Síndrome da infusão do propofol:** evento raro e relacionado a infusões prolongadas na UTI: • Acidose láctica • Rabdomiólise • Insuficiência renal e cardíaca
Tiopental	Dose de indução: 5-6 mg/kg	• Pouco utilizado em pediatria
Cetamina	Dose de indução: 2 mg/kg, IV, ou 4-8 mg/kg, IM Dose de sedação: 1-2 mg/kg, IV Dose de analgesia: 0,25-0,5 mg/kg, IV	• Antagonista NMDA usado como pré-anestésico, sedativo, hipnótico e analgésico • Pode causar alucinações (amenizadas com uso de benzodiazepínicos) • Preserva a ventilação espontânea, mas deprime os reflexos laríngeos protetores e aumenta a produção de secreções • Aumenta a FC e a PAM
Etomidato	Dose de indução: 0,3 mg/kg, IV	• Pouco usado em pediatria pelo risco de supressão suprarrenal • Dor à injeção, mioclonias e laringospasmo • Ótima estabilidade cardiovascular
Midazolam	Dose para sedação: 0,1-0,15 mg/kg, IV, ou 0,25-1 mg/kg, VO	• Amnésia anterógrada • Muito usado como pré-medicação em crianças e para sedação em UTIs • Potencializa o efeito depressor respiratório dos opioides
Clonidina	Dose pré-medicação: 4 µg/kg, VO Dose como adjuvante: 1-2 µg/kg, IV ou 1-2 µg/kg no neuroeixo (espinal ou peridural)	• α_2-agonista • Efeito ansiolítico, analgésico e sedativo • Usada como pré-medicação ou como adjunto em bloqueio de neuroeixo ou endovenoso • Causa sedação residual e reduz agitação ao despertar
Dexmedetomidina	1 µg/kg, IV, por 10 min, seguido de infusão contínua, 0,2-1 µg/kg/h	• α_2-agonista altamente seletivo • Ação sedativa, analgésica e ansiolítica • Usada como pré-anestésico • Pode causar bradicardia e hipotensão • Reduz agitação ao despertar • Provoca sedação sem depressão respiratória • Bastante usada na instrumentação das vias aéreas

FC, frequência cardíaca; NMDA, N-metil-D-aspartato; PAM, pressão arterial média; UTI, unidade de tratamento intensivo.
Fonte: Coté[2] e Lerman e colaboradores.[10]

prévia de fármaco vagolítico (atropina, 0,02 mg/kg). Não deve ser administrada em crianças queimadas, acamadas, com doença no neurônio motor ou falência renal pelo risco de hiperpotassemia, nem naquelas com miopatia, incluindo distrofia muscular, pelo risco de HM e parada cardiorrespiratória (PCR).

Bloqueadores adespolarizantes

Para mais informações, recomenda-se a leitura do Capítulo 14. Os principais fármacos estão descritos no Quadro 32.2.

Considerações pré-operatórias

Procedimentos que exigem hospitalização, anestesia e cirurgia desencadeiam experiências estressantes no paciente e em seus familiares. O reconhecimento e abordagem dessas situações peculiares capacitam o profissional a um trabalho de excelência com pacientes pediátricos.[11]

Cerca de 60% das crianças submetidas à cirurgia manifestam comportamento mal-adaptativo no período pós-operatório. O Quadro 32.3 apresenta

TABELA 32.5 Uso de opioides em pediatria

Fámaco	Doses	Indicações/cuidados
Fentanil	A dose na anestesia geral varia conforme o tempo e o porte cirúrgico; pode variar de 1-50 μg/kg	Opioide mais usado em pediatria Causa depressão respiratória e pode causar rigidez torácica Apresenta estabilidade cardiovascular A dose varia conforme o procedimento cirúrgico e o planejamento de extubação
Alfentanil	Pode variar de 10-500 μg/kg	Opioide com início de ação muito rápido e duração mais curta do que o fentanil Maior incidência de vômitos Pode provocar rigidez torácica e bradicardia
Remifentanil	Dose: 0,05-2 μg/kg/min	Opioide de duração ultracurta que exige infusão contínua A eliminação independe da dose administrada Efeitos adversos semelhantes aos dos demais opioides Necessita planejamento com analgésicos no pós-operatório para prevenir dor aguda grave Único opioide com meia-vida de eliminação menor em neonatos e lactentes do que em adultos

QUADRO 32.2

Bloqueadores neuromusculares (BNMs) adespolarizantes em pediatria

- **Atracúrio**: Sua eliminação não é alterada por doença ou imaturidade hepática/renal. Libera histamina e deve ser evitado em crianças asmáticas. Dose: 0,3-0,5 mg/kg IV
- **Pancurônio**: Longa ação (120-180 minutos) Reservado para cirurgias longas com necessidade de sedação pós-operatória. Alta incidência de paralisia residual. Efeito vagolítico com taquicardia e aumento da pressão arterial
  Dose para intubação: bólus de 0,1 mg/kg e repique de 0,05 mg/kg[8]
- **Rocurônio**: Em doses de 0,6 mg/kg, atinge condições ideais para intubação em 3 minutos. Na sequência rápida, o início de ação na dose de 1,2 mg/kg, IV, é praticamente o mesmo da succinilcolina, porém a duração de ação é maior (aproximadamente 1 hora). Na ausência de acesso venoso, pode ser usado IM, na dose de 1 mg/kg no lactente e 1,8 mg/kg em crianças maiores; entretanto, o tempo de latência para a intubação é de 6-8 minutos, e a duração, de aproximadamente 80 minutos. A eliminação não é alterada pela falência renal, mas é prolongada pela insuficiência hepática
- **Reversão do bloqueio neuromuscular:**
  – Neostigmina: Dose de 0,02-0,06 mg/kg + atropina 0,02 mg/kg
  – Sugamadex: Capaz de antagonizar bloqueios profundos pelo rocurônio. A dose depende da profundidade do bloqueio, variando de 2-16 mg/kg

Fonte: Coté,[2] Lerman e colaboradores[10] e Plaud e colaboradores.[12]

sugestões de técnicas para minimizar o estresse pré-operatório nos pacientes pediátricos.

Avaliação pré-operatória[11,13-15]

A indicação de exames laboratoriais e do jejum pré-operatório está detalhada no Capítulo 2.

Anamnese

É fornecida pelos pais ou pelo paciente, se este já for capaz de informar. Inclui o seguinte:

- História da doença atual;
- Medicações em uso;
- Síndromes e patologias associadas;
- Experiências cirúrgicas prévias;

QUADRO 32.3

Técnicas para redução do estresse pré-operatório em pediatria

1. Tornar o ambiente familiar à criança
2. Falar diretamente com o paciente de forma clara e tranquilizadora, sem a máscara cirúrgica
3. Abrir espaço para as dúvidas da criança
4. Não mentir
5. Reforçar aos pacientes que dormirão antes do início da cirurgia, que não acordarão durante o procedimento e não sentirão dor
6. Oferecer a presença de um familiar na indução
7. Administrar medicação pré-anestésica
8. Deixar a sala de cirurgia pronta antes da entrada da criança

Fonte: Gottlieb e Andropoulos.[13]

- Doenças respiratórias recentes, febre, asma e apneia obstrutiva do sono;
- Doenças neurológicas, fraqueza muscular e/ou história de convulsão;
- Alergias – atentar para grupo de risco de alergia ao látex (como espinha bífida, meningomielocele, alergia a banana, balões ou brinquedos de borracha);
- História familiar de complicações anestésicas;
- Predisposição a sangramento, história de anemia.

Exame físico

O exame físico na sala de preparo deve ser o menos traumático possível para a criança. Algumas manobras simples facilitam a abordagem nesse momento, como aquecer as mãos e o estetoscópio antes da ausculta cardíaca e pulmonar, sempre iniciar a palpação por zonas não dolorosas e deixar o exame das vias aéreas superiores para o final.[11]

É fundamental a observação minuciosa de alterações como palidez, cianose, sudorese, icterícia, coriza nasal, estridor, roncos, tiragem e hipertermia. Dentes frouxos ou ausentes e alterações faciais devem particularizar o manejo da via aérea. Deve-se prestar atenção especial aos portadores de anormalidades congênitas, que geralmente apresentam patologias interligadas.[14]

Medicação pré-anestésica

A redução da ansiedade perioperatória e a preocupação com a qualidade da indução e do despertar fazem parte da boa prática na anestesia pediátrica. No Quadro 32.4, estão listados os critérios para o uso de pré-medicação ansiolítica em pediatria. Deve-se ter cautela no caso de crianças portadoras de via aérea difícil e/ou apneia obstrutiva do sono.[14]

O pré-anestésico ideal deveria ter um efeito previsível, promover sedação e ansiólise, ser de fácil administração e boa aceitação, elevar o limiar de dor e ser livre de efeitos colaterais. Nenhum dos fármacos disponíveis atualmente preenche todos esses critérios. Os medicamentos e as doses mais utilizadas encontram-se no Quadro 32.5.

Doenças prévias

Asma

É a doença crônica da infância mais comum em países industrializados. Caracteriza-se por inflamação das vias aéreas de pequeno e médio calibre. O objetivo da avaliação pré-operatória é garantir que o paciente esteja otimizado antes do procedimento. A história, o exame físico e os testes laboratoriais são úteis para determinar se a doença está adequadamente tratada. A espirometria no pré-operatório só é factível em crianças a partir dos 5 anos de idade.[11]

QUADRO 32.4

Indicação de pré-medicação anestésica em pediatria

- Crianças maiores com pânico de agulhas
- Crianças com múltiplas internações e história de agitação com uso de medicação pré-anestésica
- Crianças não colaborativas

Fonte: Krane e colaboradores.[14]

QUADRO 32.5

Medicação pré-anestésica em pediatria

- **Midazolam**
  - 0,5-0,75 mg/kg, VO, até 6 anos de idade
  - 0,3-0,4 mg/kg, acima de 6 anos
  - Dose máxima: 20 mg

  Administrar 15 minutos antes da cirurgia. Produz sedação, tranquilidade na indução, efeito amnésico e não retarda o despertar em procedimentos acima de 1 hora de duração

  Para casos de reação paradoxal, pode-se usar flumazenil, 2-20 µg/kg, IV, em doses repetidas, até reversão do efeito
- **Clonidina**
  - 4 µg/kg, VO

  Início de ação em 40-60 minutos. Reduz tremores, potencializa analgesia pós-operatória e diminui resposta cardiovascular à intubação. Diminui a agitação ao despertar do sevoflurano, mas não tem o efeito amnésico

  Avaliar o uso em casos ambulatoriais, já que provoca sedação pós-operatória mais prolongada
- **Dexmedetomidina**
  - 1-2 µg/kg na mucosa oral (depositada entre a gengiva e o lábio)

  Início de ação em 30-50 minutos
- **Cetamina**
  - 5-6 mg/kg, VO, início de ação em 20 minutos
  - 4-5 mg/kg, IM, início de ação em 10 minutos

  Combinação de cetamina, 3-5 mg/kg + midazolam 0,3-0,5 mg/kg, VO

  Usada quando uma sedação intensa é desejada, sendo indicada monitoração nesse período

  Pode-se associar atropina, 0,02 mg/kg, VO, pelo efeito antissialogogo

Fonte: Coté,[2] Gregory e Brett,[9] Costa e colaboradores[11] e Lerman e colaboradores.[15]

De preferência, a cirurgia eletiva deve ser adiada por pelo menos 4 a 6 semanas após a crise. Na presença de infecção das vias aéreas superiores (IVAS) em uma criança com asma, deve-se aguardar também de 4 a 6 semanas após a resolução dos sintomas para proceder à anestesia. Nos casos de infecção de vias aéreas inferiores, deve-se aguardar 6 semanas.[11]

Crianças que apresentam broncospasmo apesar de dose máxima de broncodilatadores e uso de corticoide oral nas exacerbações podem se beneficiar de um curso de prednisona (1 mg/kg/dia, até o máximo de 60 mg, 1x/dia, por 3 dias, antes da cirurgia), especialmente se houver necessidade de intubação orotraqueal. Pacientes com asma grave devem realizar os procedimentos em regime de internação para otimização e cuidado perioperatório. No Quadro 32.6, encontram-se os cuidados anestésicos para pacientes pediátricos com asma.[11]

O broncospasmo no transoperatório apresenta-se com sibilos, aumento de pressão nas vias aéreas, alteração na curva de capnografia, hipóxia e aumento do CO_2 expirado. Após descartar outras causas de obstrução nas vias aéreas, deve-se diminuir o estímulo desencadeante; aumentar a fração de oxigênio no ar inspirado (FiO_2); aprofundar o plano anestésico; e administrar salbutamol inalatório, adrenalina, 10 µg/kg, SC, ou 1 µg/kg, IV, corticoides IV e/ou cetamina IV.[11,16]

QUADRO 32.6
Manejo anestésico de pacientes pediátricos com asma

- Manter as medicações habitualmente em uso até a hora da cirurgia
- Aplicar β_2 inalatórios, se possível, antes de entrar na sala
- Administrar pré-medicação
- Se estiver em curso de altas doses de corticoides, administrar hidrocortisona, 1-1,5 mg/kg na indução
- Induzir com propofol ou cetamina e optar pelo sevoflurano como agente inalatório
- Evitar agentes que liberem histamina
- Optar por dispositivos supraglóticos (máscara facial preferencialmente). Em caso de intubação orotraqueal, manter plano anestésico profundo e usar lidocaína, 1,5 mg/kg, 3-5 minutos antes
- Extubar em plano profundo com ventilação espontânea ou, se for necessária extubação em plano superficial, administrar lidocaína ou propofol antes
- Associar anestesia regional quando possível, visando analgesia pós-operatória de qualidade

Fonte: Costa e colaboradores[11] e Lerman e colaboradores.[16]

Apneia obstrutiva do sono

Crianças com história de roncos e apneia durante o sono podem desenvolver hipertensão pulmonar. Elas apresentam um risco maior de dessaturação no perioperatório e maior sensibilidade aos sedativos. O grupo de risco seriam as portadoras de anormalidades craniofaciais, obesidade, distúrbio neuromuscular, hipertrofia de amígdalas e adenoide e menores de 3 anos. Essas crianças requerem internação e monitoração contínua com oximetria de pulso no pós-operatório.[2]

Anemia

Ao nascimento, a concentração de Hb normalmente encontra-se entre 18 e 20 g/dL, diminuindo para 10 a 11 g/dL aos 3 meses. Após, eleva-se gradualmente para 12 a 14 g/dL aos 6 anos de idade. Em pré-termos, essa redução inicial é mais marcante devido ao curto tempo de sobrevida das hemácias e à pouca resposta à eritropoietina. As coletas frequentes de sangue também agravam o quadro.[2,11,14,16]

A principal causa da anemia nos pacientes pediátricos está relacionada à carência de ferro na dieta. Quando descoberta antes de procedimentos eletivos, a anemia deve ser investigada e tratada (Fig. 32.2). Hematócrito (Ht) abaixo de 25% é aceitável em situações especiais, como insuficiência renal crônica, anemia falciforme e anemia fisiológica. A maioria das crianças com níveis de

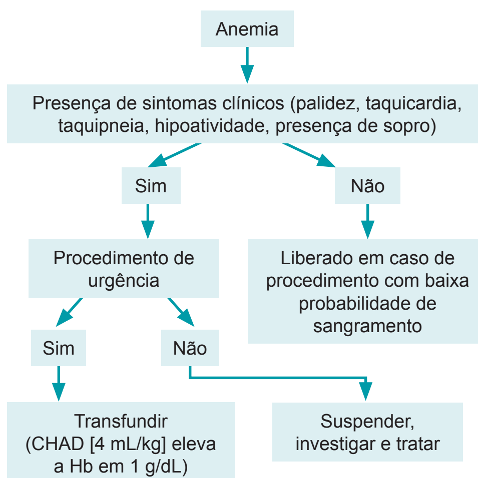


FIGURA 32.2 Algoritmo de manejo de crianças com anemia no pré-operatório.

CHAD, concentrado de hemácias.
Fonte: Coté,[2] Costa e colaboradores,[11] Krane e colaboradores[14] e Lerman e colaboradores.[16]

Hb cronicamente baixos (7-9 g/dL) pode ser seguramente submetida a procedimentos de baixo risco de sangramento. Entretanto, no caso de Hb menor que 7 g/dL, as consequências fisiológicas associadas podem comprometer de forma significativa a segurança anestésica, principalmente se houver sangramento.[2,11,14,16]

Atenção deve ser dada aos RNs a termo e prematuros, nos quais o Ht deve ser mantido acima de 30%. O ponto de corte para transfusão nos primeiros 4 meses de vida é mais elevado do que para crianças maiores devido às diferenças fisiológicas entre esses grupos (maior consumo de O_2 por quilograma de peso e maior quantidade de hemoglobina fetal). Crianças com patologias cardíacas ou respiratórias necessitam de uma Hb mínima de 14 g/dL. Em crianças diagnosticadas com anemia ferropriva, os níveis de Hb podem aumentar significativamente após 3 a 4 semanas de reposição de ferro via oral.[2,11,14,16]

Durante o procedimento, a tranfusão depende de muitos fatores, como idade e estado de saúde da criança, assim como a perda sanguínea estimada (Tab. 32.6).[2,11,14,16]

Manejo da via aérea pediátrica

Particularidades da anatomia

Os pacientes pediátricos apresentam o diâmetro cefálico proporcionalmente maior em relação ao corpo. A laringe encontra-se mais cefálica (ao nível de C4) e anteriorizada. A língua é grande, a epiglote é longa, a traqueia é curta (o que predispõe à seletivação do tubo) e as vias nasais são estreitas.[18] Em razão dessas diferenças (Fig. 32.3), no momento da laringoscopia em neonatos e prematuros, pode-se colocar um coxim sob os ombros. Em lactentes e crianças até 6 anos, a cabeça deve ficar no nível da mesa, dispensando o uso do coxim. Para crianças maiores (a partir de 6 anos) e adolescentes, o posicionamento deve ser feito como nos adultos.[2]

TABELA 32.7 Limiar sugerido para transfusão perioperatória em pediatria

Quadro clínico	Valor de hemoglobina (Hb, g/dL)
Recém-nascido (Hb fetal)	12
Portador de cardiopatia cianótica	12-14
Sepse	10
Anemia crônica	Manter Hb de base
Perda sanguínea aguda	10% da volemia
Criança hígida	7

Fonte: Murat e colaboradores.[17]

Dispositivos de via aérea

Cânula orofaríngea

Auxilia na manutenção da perviedade da via aérea superior. O posicionamento se faz pela rotação de 180 graus da cânula; em crianças com menos de 6 meses, essa manobra não deve ser realizada pelo risco de lesão do palato mole.[18] Os tamanhos das cânulas estão demonstrados na Figura 32.4.

Máscara facial

Deve-se optar por um dispositivo macio e transparente, procurando manter a boca levemente aberta. Os olhos devem ser mantidos fechados durante a ventilação manual sob máscara para evitar abrasão da córnea. Vale lembrar que, nos lactentes jovens, a resistência nasal é responsável por 50% da resistência total da via aérea, valorizando a retirada de qualquer artefato posicionado nessa região (p. ex., sondas e secreções).[19]

Tubo endotraqueal

Na criança, assim como no adulto, a região mais estreita da via aérea durante a laringoscopia fica imediatamente abaixo das cordas vocais (subglótica), e não ao nível da cartilagem cricoide. O dano pela intubação ocorre na região posterior da glote, sobretudo pelo uso de tubos aramados (mais rígidos). Atualmente, existe uma tendência para o uso de tubos com microbalonetes em pacientes a partir de 3 kg (Tab. 32.7). O balonete confere menor vazamento ao redor do tubo, permitindo uma adequação dinâmica nas oscilações de complacência no transoperatório. Além disso, proporciona uma capnografia mais fidedigna e a aferição mais precisa do volume corrente e dos fluxos pulmonares, bem como da concentração de anestésico expirado. Também reduz a poluição na sala cirúrgica, o gasto anestésico e a incidência de microaspirações. Independentemente do tubo utilizado, deve-se minimizar o risco de isquemia da mucosa. A pressão de insuflação do balonete não deve ultrapassar 20 cmH_20.[20]

A escolha do tubo com balonete baseia-se na seguinte fórmula: idade/4 + 4.[19]

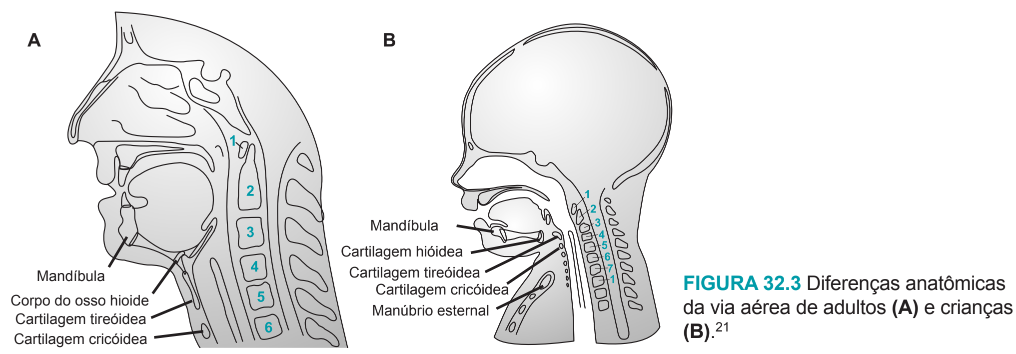


FIGURA 32.3 Diferenças anatômicas da via aérea de adultos **(A)** e crianças **(B)**.[21]

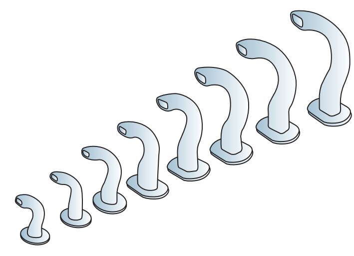


FIGURA 32.4 Cânulas orofaríngeas.

Máscara laríngea

Deve ser usada em procedimentos de curta duração (até duas horas) e preferencialmente em ventilação espontânea. Recomenda-se que a pressão de insuflação do balonete não ultrapasse 60 cmH_2O.[24] Os tamanhos de acordo com o peso do paciente encontram-se descritos na Tabela 32.8.

Sistemas ventilatórios

O precursor de todos os sistemas ventilatórios em pediatria é o T de Ayre, a partir do qual os demais sistemas hoje utilizados foram desenvolvidos.

Os sistemas sem absorvedor de CO_2, avalvulares, também chamados de sistemas de Baraka, foram classificados por Mapleson de acordo com o local de entrada do fluxo de gás fresco (FGF) e a posição da válvula de escape, conforme a Figura 32.5.

Esses sistemas são muito utilizados na anestesiologia pediátrica em virtude da simplicidade de

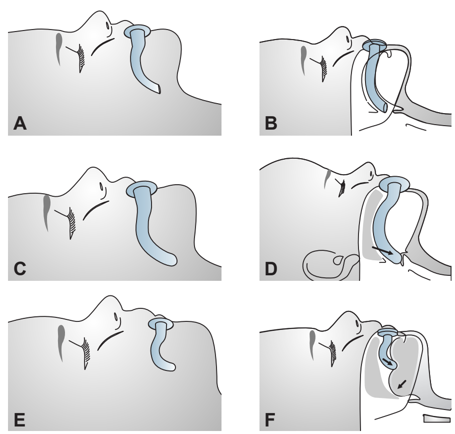


FIGURA 32.5 Seleção correta da cânula para pacientes pediátricos.

Fonte: Adaptada de Coralmedica Ltda[22] e Lerman e colaboradores.[23]

TABELA 32.7 Tamanho dos tubos orotraqueais

Idade	Sem balonete	Com balonete
Prematuro	2,5 mm	–
A termo	3,5 mm	3,0 mm
4 meses	4,0 mm	3,5 mm
12-16 meses	4,5 mm	4,0 mm

Fonte: Adaptada de Holm-Knudsen e Rasmussen.[18]

TABELA 32.8 Tamanho da máscara laríngea

Número	Peso
1,0	Até 5 kg
1,5	5-10 kg
2,0	10-20 kg
2,5	20-30 kg
3,0	30-40 kg

Fonte: Adaptada de Morgan e colaboradores.[21]

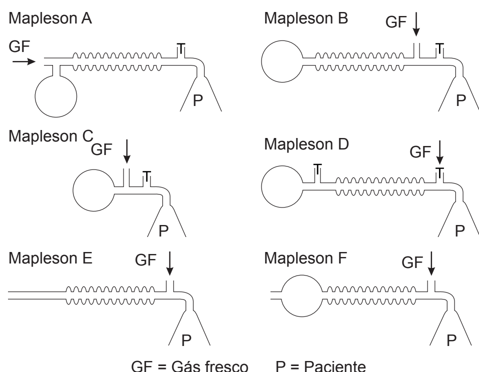


FIGURA 32.6 Circuitos de Mapleson.
Fonte: Adaptada de Morgan e colaboradores.[21]

uso, baixo custo, baixa resistência, indução anestésica rápida e espaço morto reduzido. Entretanto, possuem desvantagens, como falta de monitoração dos parâmetros ventilatórios, poluição ambiental e alto consumo de anestésicos inalatórios. Os sistemas mais utilizados são o Mapleson A e o Mapleson D. O Mapleson A ou Magill apresenta FGF próximo à bolsa e válvula de escape próxima ao paciente. Está indicado para ventilação espontânea com um fluxo de 1 a 1,5 volume-minuto. Em ventilação controlada, são necessários fluxos de 2 a 3 vezes o volumes-minuto para evitar reinalação. O sistema Mapleson D é mais indicado para ventilação controlada. O FGF entra próximo ao paciente, e a válvula de escape, próximo à bolsa-reservatório. O fluxo recomendado é de 2 a 3 vezes o volume-minuto do paciente.[2]

Os sistemas respiratórios circulares com absorvedor e válvulas apresentam vantagens, como baixo fluxo de gases, mas devem ter traqueias, conexões, sensores de fluxo e extensões adequadas para uso em pediatria, principalmente em crianças com menos de 20 kg.[1,2]

A ventilação mecânica proporciona maior precisão dos volumes e pressões administrados, melhor oxigenação e eliminação de CO_2. De preferência, o ventilador deve apresentar opções de ventilação com pressão positiva no final da expiração (PEEP), altas frequências, ciclagem a volume ou pressão e possuir precisão nos alarmes. A Tabela 32.9 lista a frequência respiratória (FR) fisiológica para cada faixa etária.[1,2]

TABELA 32.9 Frequência respiratória fisiológica conforme idade

Idade	Movimentos respiratórios por minuto
Recém-nascido	40-60
Lactente	30-40
> 1 ano	20-30
> 12 anos	10-20

Fonte: Adaptada de Morgan e colaboradores.[21]

Situações especiais

Na criança com estômago cheio que precisa de intubação rápida, a técnica de sequência rápida clássica vem sendo substituída pela sequência rápida modificada com ventilação com baixa pressão sob máscara facial.[25]

O manejo da via aérea difícil pediátrica pode ser visualizado na Figura 32.7.

Na criança com estridor (via aérea estreitada por edema ou mesmo corpo estranho), opta-se também por uma indução inalatória lenta. É importante mantê-la o menos agitada possível para facilitar a entrada de ar com o menor turbilhonamento possível. Para reduzir o edema da via aérea, pode-se utilizar dexametasona, 0,6 mg/kg (máximo de 12 mg), e, nos pacientes com estridor, adrenalina inalatória, 0,5 mg/kg (máximo de 6 mg).[18]

A extubação pediátrica deve ser realizada em plano anestésico profundo ou com o paciente acordado. A retirada do tubo deve ser feita na inspiração, para diminuir o risco de laringospasmo.[18]

O laringospasmo consiste em uma contração forte e prolongada dos músculos da região glótica, obstruindo a passagem de oxigênio. Tem como causa mais comum secreções e sangue durante a indução ou o despertar, podendo ocorrer no transoperatório por estímulo doloroso. Sabe-se que alguns fatores aumentam o risco de laringospasmo, como crianças menores, inflamação atual ou recente nas vias aéreas, procedimentos na via aérea, asma e até mesmo anestesia realizada por profissionais com pouca experiência em pediatria. O tratamento inicial é realizado com a ventilação com máscara facial sob pressão positiva. Se não houver resposta ou se o espasmo for completo, pode-se utilizar propofol na dose de 1 a 2 mg/kg. O tratamento mais efetivo é a succinilcolina, 0,1 a 1 mg/kg, IV, ou 4 a 5 mg/kg, IM.[2]

Reposição hídrica

A terapia de reposição volêmica tem como finalidade manter um adequado equilíbrio de líquidos e

eletrólitos no espaço intravascular, com consequente estabilidade cardiovascular. A reposição contempla o período de jejum pré-operatório, as perdas transoperatórias desencadeadas pelo trauma cirúrgico, assim como eventuais perdas sanguíneas.[26] Existe uma grande variação, tanto na distribuição do líquido intra e extracelular quanto na volemia das crianças desde o nascimento. Isso é muito importante, principalmente para a reposição de líquidos e hemácias em grandes cirurgias.[27]

Em crianças pequenas, o uso de equipo de microgotas, buretas, perfusores e bombas de infusão torna-se necessário para evitar sobrecarga hídrica e manter o estrito controle do volume infundido. A avaliação hemodinâmica no transoperatório é mandatória, e o débito urinário é um monitor valioso. Levando-se em conta as novas recomendações de jejum pré-operatório, de apenas duas horas para líquidos claros, e o fato de as necessidades metabólicas das crianças hospitalizadas serem reduzidas, questionam-se fórmulas de hidratação tradicionais, como a preconizada por Holliday e Segar. É importante que se tome cuidado nas reposições com soluções hipotônicas (glicosadas) e suas consequências graves, como diurese osmótica, desidratação e encefalopatia hiponatrêmica.[27]

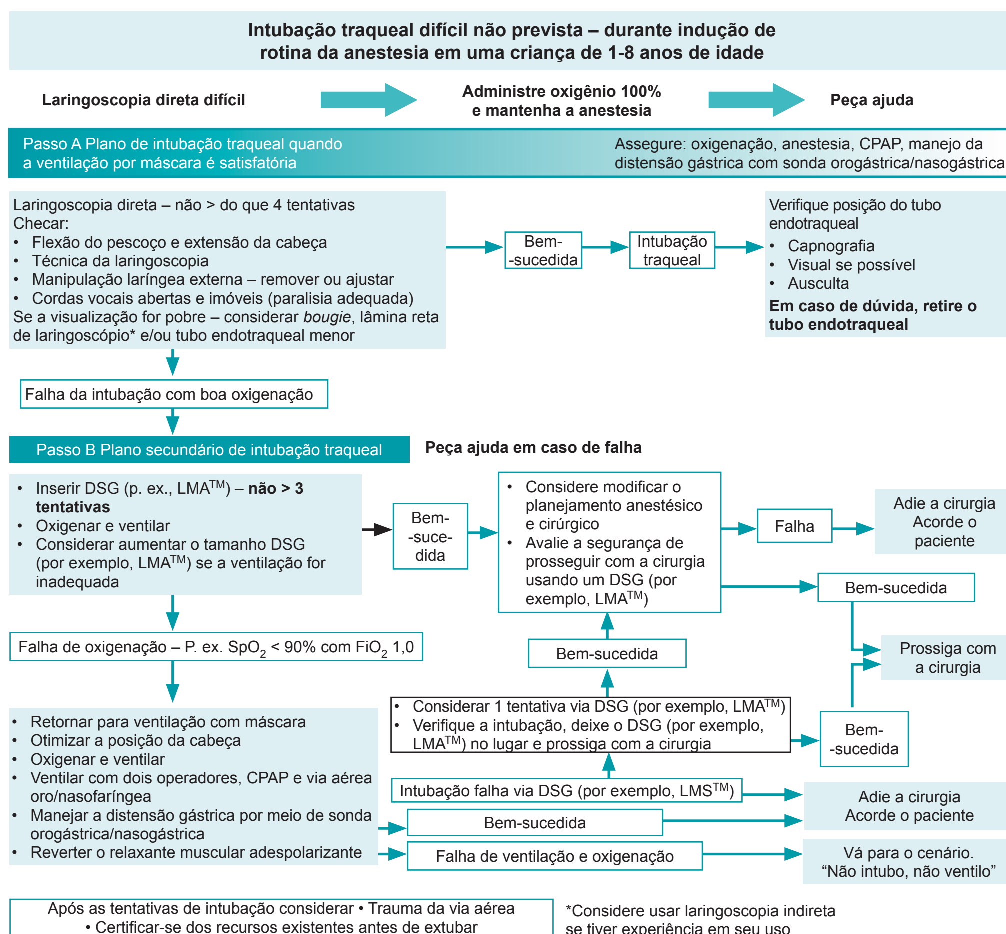


FIGURA 32.7 Algoritmo proposto para o manejo de via aérea pediátrica inesperadamente difícil (*continua*).

LMA, máscara laríngea; MLE, manipulação laríngea externa; PLMA, LMA ProSeal; DSE, dispositivo supraglótico. SAD, dispositivo de via aérea supraglótica.

*Considere usar PLMA se a criança apresenta um risco de aspiração ou se houver necessidade de pressões de inflação elevadas.

Fonte: Black e colaboradores.[28]

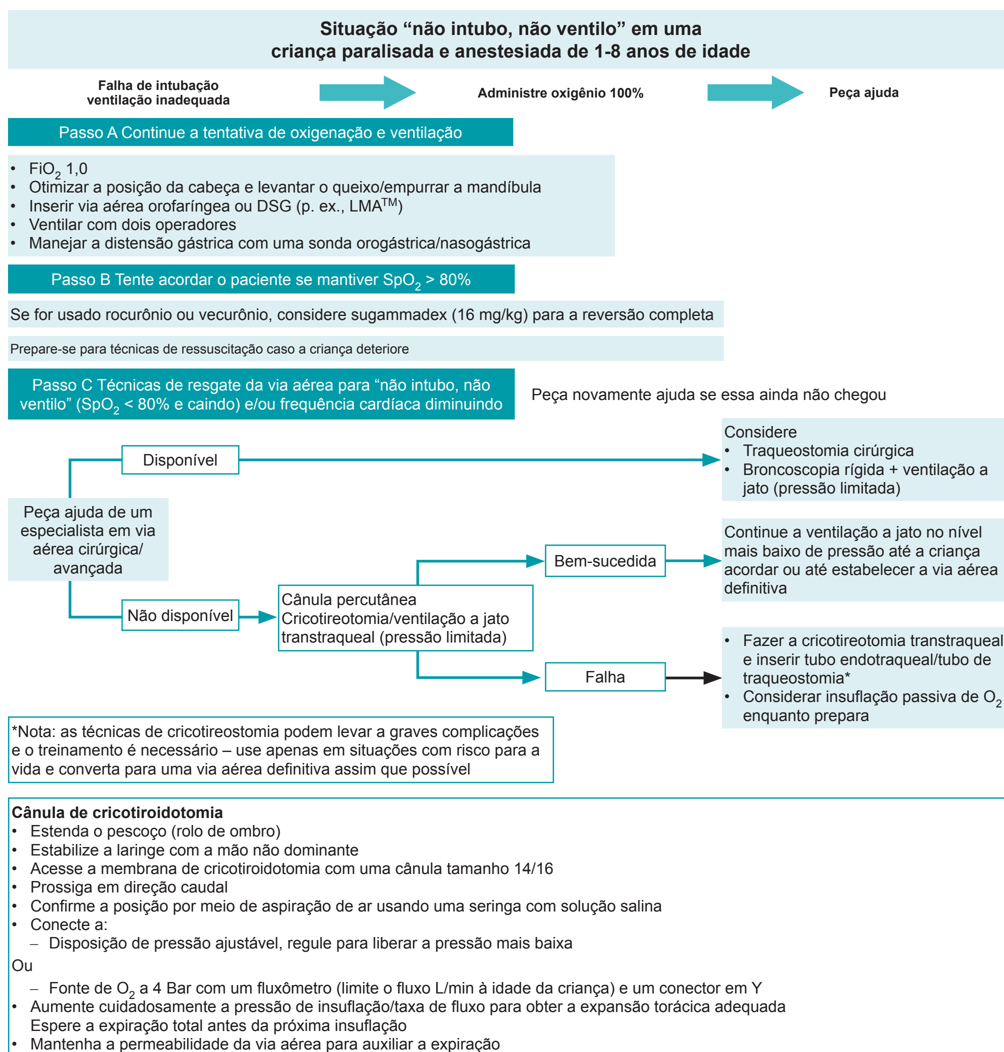


FIGURA 32.7 (*Continuação*) Algoritmo proposto para o manejo de via aérea pediátrica inesperadamente difícil.
LMA, máscara laríngea; MLE, manipulação laríngea externa; PLMA, LMA ProSeal; DSE, dispositivo supraglótico.
*Considere usar PLMA se a criança apresenta um risco de aspiração ou se houver necessidade de pressões de inflação elevadas.
Fonte: Black e colaboradores.[28]

Soluções sem glicose devem ser administradas no transoperatório na maioria dos pacientes pediátricos. Soluções glicosadas acompanhadas da monitoração de glicemia capilar estão indicadas para os pacientes em risco de hipoglicemia, como: RNs nas primeiras 48 horas de vida, prematuros, pacientes recebendo nutrição parenteral, baixo peso, cirurgias prolongadas ou com a realização de bloqueios regionais extensos. Nesses casos, a infusão de 120 a 150 mg/kg/h de cristaloides contendo glicose entre 1 a 2,5% é suficiente para manter níveis adequados de glicemia.[27]

As soluções de cristaloides (solução salina ou Ringer lactato) são indicadas para reposição das perdas de acordo com o trauma cirúrgico, podendo variar de 2 a 4 mL/kg/h para cirurgia de trauma pequeno, 4 a 6 mL/kg/h em traumas médios 8 a 10 mL/kg/h em grandes traumas. A reposição pode

chegar a um volume de até 100 mL/kg/h em situações especiais, como na cirurgia de enterocolite necrotizante.[17]

Em cirurgias de longa duração, preconiza-se o uso de duas linhas venosas, sendo uma para reposição de solução de cristaloide com glicose a 1% e uma segunda com cristaloide puro para reposição das perdas cirúrgicas. As soluções salinas, em vez de água destilada ou soluções hipotônicas, são as mais indicadas para diluição de fármacos, principalmente em lactentes pequenos.[29]

Em 1986, Berry propôs um esquema simplificado de reposição hídrica levando em conta a idade e a gravidade do trauma cirúrgico, conforme mostrado na Tabela 32.10. A equipe de anestesiologia pediátrica do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA) opta por essa fórmula de cálculo para estimar a reposição.[30]

A solução salina a 0,9% (SF a 0,9%), apesar de ser considerada padrão para reposição, pode levar à acidose hiperclorêmica quando administrada em grandes volumes. O Ringer lactato (RL), embora tenha uma leve hiposmolaridade, é uma solução balanceada muito útil na reposição volêmica. Mais recentemente, o Plasma-Lyte 148 (Baxter®) surgiu como uma alternativa, apresentando osmolaridade de 294 mOsm e uma concentração de sódio intermediária entre o RL e a SF a 0,9%. O uso de coloides, como gelatinas e amidos, continua controverso.[31]

Nos últimos anos, a albumina tem ganhado espaço na anestesiologia, sendo considerada como o coloide "padrão-ouro" para manutenção da pressão coloidosmótica em lactentes e neonatos em alguns países. É geralmente usada na dose de 20 mL/kg em concentrações de 4% ou 5% em RL ou solução SF a 0,9%, o que permite aumentar em até cinco vezes a capacidade de manter o líquido administrado no espaço intravascular.[31]

TABELA 32.10 Reposição hídrica segundo Berry

	< 4 anos	≥ 4 anos
Primeira hora	25 mL/kg	15 mL/kg
Horas subsequentes	Manutenção* + trauma cirúrgico**	Manutenção* + trauma cirúrgico**

*Volume de manutenção = 4 mL/kg.
** Trauma cirúrgico: pequeno, 2 mL/kg; médio, 4 mL/kg; grande, 6 mL/kg.
Fonte: Murat e Dubois.[30]

Reposição de hemoderivados

Existe uma fórmula para determinar a perda sanguínea permitida em grandes cirurgias, sempre estabelecendo um Ht tolerável, individualizando a criança por idade, patologias prévias e previsão de sangramento pós-operatório.[2] A volemia da criança depende da sua idade (Tab. 32.11). As doses dos principais hemocomponentes estão descritos na Tabela 32.12.

O cálculo da perda sanguínea permitida pode ser estimado conforme a fórmula a seguir:

$$PMP = \frac{VSE\ [mL] \times (Hti\text{-}Htt)}{(Hti + Htt)/2}$$

Em que:
PMP = perda máxima permitida;
VSE = volume sanguíneo estimado;
Hti = hematócrito inicial;
Htt = hematócrito tolerado.

Transfusão de hemácias

A transfusão de 10 mL/kg de concentrado de hemácias (CHAD) aumenta a Hb em 2 a 3 g/dL ou o Ht entre 6 e 9%. O CHAD não é compatível com RL ou soro glicosado a 5%.[1,2]

Transfusão de fatores da coagulação

Nos casos de coagulopatia, plasma fresco congelado (PFC) no volume de 20 mL/kg está indicado para a reposição. Deve ser infundido em uma velocidade de até 1 mL/kg/min para evitar hipocalcemia.[1,2]

Transfusão de plaquetas

Pode ser necessária nos casos de doença prévia (púrpura, quimioterapia, coagulação intravascular disseminada [CIVD]) ou de diluição plaquetária

TABELA 32.11 Volemia estimada por idade

Idade	Volemia
Prematuro	100-120 mL/kg
Recém-nascido a termo	90 mL/kg
3-12 meses	80 mL/kg
> 1 ano	70 mL/kg

Fonte: Coté.[2]

TABELA 32.12 Doses de hemoderivados em pediatria

Hemoderivados	Doses
Concentrado de hemácias	10 mL/kg
Plasma fresco	20 mL/kg
Plaquetas	0,1-0,3 UI/kg
Crioprecipitado	1 UI a cada 10 kg

Fonte: Davis e colaboradores[1] e Coté.[2]

por transfusão maciça. A quantidade geralmente transfundida é de 0,1 a 0,3 U/kg de plaquetas.[1,2]

Transfusão de crioprecipitado

O crioprecipitado é a fração do PFC rico em fator VIII, fibrinogênio, fator de von Willebrand (FvW), fator XIII e fibronectina. Está indicado em hemorragias com déficit de fibrinogênio, em CIVD com fibrinogênio < 100 mg/dL ou em ambos os casos, quando não há fibrinogênio industrial disponível. Também é usado para repor os fatores XIII e vW quando o fator específico não está disponível. A dose habitual é 1 UI a cada 10 kg. Em casos de sangramento agudo, o fibrinogênio deve ser medido antes e depois da reposição.[1,2]

Nos últimos anos, o uso de reposição dirigida principalmente com fibrinogênio industrial e complexo protrombínico vem ganhando espaço na prática médica, tendo como principal vantagem a diminuição do risco de doenças virais transmissíveis.[1,2]

Anestesiologia neonatal

Prematuridade

O manejo intraoperatório do RN deve contemplar cuidados primordiais, como hipotermia, apneia, persistência de *shunts*/possibilidade de reversão do fluxo para padrão fetal, maior consumo basal de O_2 e hipoglicemia e hipocalcemia. O cálculo dos volumes administrados e o ajuste de doses são fundamentais.[9]

Apneia no prematuro

A apneia é definida pela ausência de movimentos respiratórios por > 20 segundos ou > 15 segundos quando acompanhada de bradicardia e/ou dessaturação. Episódios de apneia estão associados a bradicardia e a hipoperfusão cerebral. Os prematuros apresentam maior risco de apneia até 60 semanas de idade pós-conceptual (Quadro 32.7), sendo que a maior incidência dessa complicação ocorre nos pacientes com menos de 37 semanas pós-conceptuais.

Situações que predispõem à apneia pós-operatória incluem hipoglicemia, displasia broncopulmonar, sepse, anemia, hipocalcemia, hipotermia e episódios anteriores de apneia. Pacientes com risco de apneia, submetidos à anestesia, devem ser internados após procedimentos anestésicos por 12 a 24 horas com monitoração cardiorrespiratória contínua.[2,9,11,32]

A cafeína na dose de 10 mg/kg pode ser usada como tratamento preventivo no pré-operatório, porém sua meia-vida é de 6 horas, e o primeiro episódio de apneia pode ocorrer somente após 12 horas do término da cirurgia.

Cirurgias eletivas devem ser postergadas até 60 semanas para RNs prematuros e 1 mês de vida para RNs a termo, após esse período verifica-se maior maturidade de todos os sistemas.[2,9,11,32]

O Quadro 32.8 apresenta informações sobre alta hospitalar pós-anestésica para prematuros.

Urgências em neonatologia

Fístula traqueoesofágica e atresia de esôfago

A atresia de esôfago possui cinco classificações diferentes (Fig. 32.7). Mais de 85% dos casos apresentam atresia com fístula traqueoesofágica distal. A cirurgia corretiva é realizada nos primeiros dias de vida. Deve-se atentar para a presença de malformações associadas (VACTERL – vertebral, anal, cardíaca, traqueoesofágica, renal/radial, extremidades).[33]

O quadro clínico consiste em salivação excessiva, insuficiência respiratória, cianose durante a alimentação e impossibilidade de progressão da sonda nasogástrica (SNG). A reposição volêmica deve ser otimizada para evitar a desidratação.[33]

QUADRO 32.7
Conceitos usados na prematuridade

- Idade gestacional (IG): Número de semanas de gestação no momento do nascimento
- Idade pós-natal (IPN): Número de semanas de vida após o nascimento
- Idade pós-conceptual (IPC): IG + IPN
- RN ou neonato: até 28 dias de vida
- Prematuro: IG < 37 semanas

Fonte: Coté,[2] Gregory e Brett,[9] Costa e colaboradores[11] e Thomas.[32]

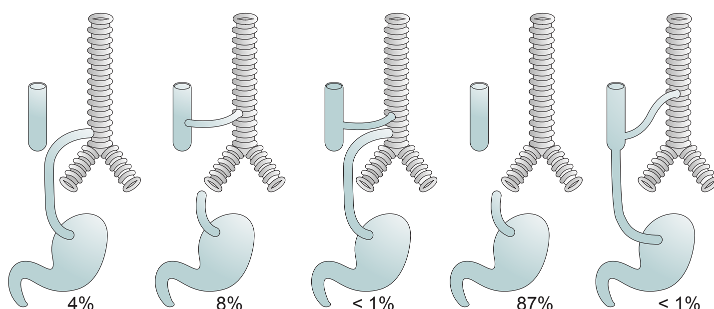


FIGURA 32.8 Classificação da atresia de esôfago.
Fonte: Gálvez e colaboradores.[3]

QUADRO 32.8
Alta hospitalar pós-anestésica em prematuros

- **Prematuros com idade pós-conceptual > 60:** manter em observação na sala de recuperação anestésica pelo maior tempo possível
- **Prematuros com idade pós-conceptual < 60:** não devem realizar procedimentos em regime ambulatorial. O tempo de internação recomendado varia de 12-24 h
  - < 46 semenas de IPC: observar por 24 h (70% de risco de apneia)
  - > 46 semanas de IPC **com fatores de risco:*** observar por 24 h
  - > 46 semanas de IPC **sem fatores de risco:*** observar por 12 h (5% de risco de apneia)

*Fatores de risco: hipoglicemia, displasia broncopulmonar, sepse, anemia, hipocalcemia, hipotermia, episódios prévios de apneia.
Fonte: Coté,[2] Gregory e Brett,[9] Costa e colaboradores[11] e Thomas.[32]

Geralmente, a abordagem inicial inclui broncoscopia e esofagoscopia para avaliação do tipo de fístula. Essa etapa do procedimento deve ser realizada sob ventilação espontânea.[33]

Em função do maior risco de aspiração pulmonar, deve-se respeitar o tempo de jejum e realizar aspiração das secreções do coto esofágico superior de forma intermitente e administrar antagonistas H_2. Se houver necessidade de reintubação, atentar para o risco de falsa via.[34]

Na cirurgia corretiva, deve-se evitar ventilação com pressão positiva durante a indução anestésica devido ao risco de distensão gástrica através da fístula. Em relação ao tubo endotraqueal, deve-se posicioná-lo de modo que o bisel fique ao lado oposto da fístula de modo a ocluí-la, e a ponta, próxima a carena, ultrapassando a fístula. Deve-se, de preferência, confirmar o posicionamento por meio de fibrobroncoscopia. Quando a fístula for distal à carena, está indicada ventilação monopulmonar. Se houver necessidade de reintubação, atentar para falsa via com intubação da fístula. Geralmente, a intubação orotraqueal é mantida no pós-operatório para proteção da anastomose.[34] As complicações perioperatórias estão descritas no Quadro 32.9.

Enterocolite necrosante

Ocorre geralmente em RNs prematuros, com menos de 32 semanas de gestação e peso menor que 1.500 g. Comorbidades associadas incluem síndrome da angústia respiratória, persistência do ducto arterioso e instabilidade cardiorrespiratória. A cirurgia é realizada em caráter emergencial. Os pacientes apresentam quadro de distensão abdominal, perfuração intestinal, peritonite e sepse. Deve-se priorizar os cuidados relacionados aos distúrbios hidreletrolíticos, hipovolemia, hipotensão, instabilidade hemodinâmica, choque séptico e coagulopatia. No Quadro 32.10, estão descritos os principais cuidados.

Em razão da distensão abdominal, é recomendada administração de bloqueadores neuromusculares, enquanto o uso do N_2O é contraindicado pelo potencial de distensão das vísceras. Coletas seriadas de gasometria, eletrólitos, glicose, cálcio ionizado e lactato são de suma importân-

QUADRO 32.9
Complicações durante a correção de atresia de esôfago

- Deslocamento do tubo após decúbito lateral
- Dificuldade de ventilação → desvio do fluxo de ar para o estômago através da fístula
- Intubação da fístula → insuflação gástrica
- Dessaturação, hipercapnia e redução do DC → compressão mediastinal e pulmonar secundária à manipulação cirúrgica (Se houver necessidade de reintubação, atentar para o risco de falsa via)[34]

DC, débito cardíaco.
Fonte: Lauder e Hume-Smith.[34]

QUADRO 32.10
Cuidados perioperatórios na enterocolite

- Descompressão gástrica por sonda
- Antibioticoterapia de amplo espectro
- Acesso venoso calibroso e acesso central
- Reposição volêmica agressiva: 10-20 mL/kg/h de cristaloides, albumina, hemoderivados e inotrópicos se necessário
- Risco de hipocalcemia e hiperpotassemia secundárias às transfusões

Fonte: Gálvez e colaboradores.[3]

cia na condução do perioperatório. O ajuste da ventilação mecânica tem como meta uma PaO_2 de 50 a 70 mmHg e saturação de oxigênio de 90 a 95%. A temperatura corporal deve ser mantida acima de 36 °C.[35]

Onfalocele e gastrósquise

São patologias que apresentam origens embriológicas diferentes, apesar da apresentação semelhante. Pacientes com onfalocele frequentemente possuem malformações cardíacas associadas. O grau de depleção volêmica na gastrósquise é maior em função da ausência de membrana no conteúdo herniado. As principais características estão descritas na Figura 32.9.

A ressuscitação volêmica e a correção hidreletrolítica devem ser realizadas no pré-operatório. A reposição hídrica deve ser agressiva (140-300 mL/kg/24 h) e deve haver reserva de hemocomponentes. Medidas para redução da perda de calor e líquido são essenciais, como cobrir conteúdo herniado com compressas embebidas em soro fisiológico ou plástico estéril, bem como manter a sala aquecida e realizar medidas de aquecimento ativo. Deve-se monitorar o débito urinário (alvo de > 1 mL/kg/h) e a glicemia.[35]

- Infecção
- Perda de líquidos e calor
- Trauma e isquemia das estruturas herniadas
- Peritonite, edema, perda proteica e de líquidos para o terceiro espaço

→

- Choque hipovolêmico
- Hemoconcentração
- Acidose metabólica

FIGURA 32.9 Principais alterações na onfalocele e na gastrósquise.

Quando a pressão intra-abdominal atinge 20 mmHg, identifica-se restrição ventilatória, repercussão hemodinâmica, isquemia de órgãos intra-abdominais, redução do débito urinário e do retorno venoso, levando à congestão e à cianose de membros inferiores. A monitoração comparativa entre membros inferiores e superiores por meio da oximetria de pulso ou pressão arterial não invasiva, bem como a aferição da pressão intragástrica ou vesical, são adjuntos no diagnóstico do aumento da pressão intra-abdominal. Para indução anestésica, a intubação em sequência rápida está indicada, e sugere-se evitar N_2O pela potencial distensão intenstinal. Os relaxantes musculares facilitam a ventilação e a manipulação cirúrgica dos órgãos eviscerados.[33,36-38]

Estenose hipertrófica de piloro

É uma das patologias cirúrgicas mais comuns em neonatos e lactentes jovens. O tratamento definitivo é a pilorotomia. A apresentação clássica se dá com vômitos persistentes e em jato, que levam a desidratação, alcalose metabólica hipoclorêmica e hiponatrêmica, hipopotassemia, hipovolemia e acidose respiratória compensatória.[39] Os cuidados perioperatórios estão descritos no Quadro 32.11.

QUADRO 32.11
Manejo perioperatório na hipertrofia de piloro

- **Pré-operatório**
  - Estabilização da criança 12-48 horas antes do procedimento
  - Ressuscitação intravascular e correção eletrolítica
  - Exames: hemograma, cloreto, sódio, potássio, pH e bicarbonato
- **Manejo anestésico**
  - Cuidados com aspiração pulmonar (respeitar tempo de jejum + aspiração gástrica antes da indução)
  - Indução de sequência rápida clássica ou modificada
  - Infiltração local pode otimizar a analgesia
  - Atentar para o risco de apneia pelo efeito da alcalose pré-operatória
  - Extubação com o paciente acordado e com reflexos preservados para evitar aspiração
- **Pós-operatório**: monitorar por 24 horas pelo risco aumentado de apneia

Fonte: Bachiller e colaboradores,[33] Lauder e Hume-Smith,[34] Kamatae colaboradores[39] e Guidry e colaboradores.[40]

Persistência do ducto arterioso

Consiste na falha no fechamento do ducto arterioso que, na circulação fetal, comunica o tronco da artéria pulmonar com a aorta descendente (Fig. 32.9). Hipoxemia, acidose, hipervolemia e septicemia são condições predisponentes à persistência do canal e manutenção do padrão de circulação fetal.[2]

Em geral, são pacientes prematuros, que pesam entre 500 e 1.000 g, são dependentes de ventilação mecânica (VM) e apresentam instabilidade hemodinâmica. A patologia se comporta como um *shunt* da esquerda para a direita. Há um aumento do fluxo sanguíneo pulmonar em razão do desvio do fluxo da aorta para a artéria pulmonar. A repercussão hemodinâmica depende do grau do *shunt*, variando de quadros assintomáticos até apresentar-se com insuficiência cardíaca e congestão pulmonar.[10,36,41,42]

A abordagem cirúrgica é feita por toracotomia e, conforme o grau de instabilidade do paciente, pode ser realizada na própria unidade de neonatologia. Em crianças mais velhas, o procedimento pode ser realizado por via percutânea.[10,36,41,42]

As principais considerações devem ser dadas ao equilíbrio entre a resistência vascular pulmonar e a RVS. Deve-se evitar manobras que reduzam a resistência vascular pulmonar, a contratilidade miocárdica e a RVS. O uso de um oxímetro em localização pré-ductal no membro superior direito (MSD) e outro pós-ductal em um dos membros inferiores facilita a detecção de clampeamento inadvertido da aorta. A pressão arterial deve ser medida no MSD, pois, se ocorrer sangramento do ducto com necessidade de pinçamento da artéria subclávia esquerda, a aferição da pressão arterial será mantida. O paciente é posicionado em decúbito lateral direito com coxim axilar, e a anestesia é realizada com altas doses de opioide, relaxante muscular e baixas doses de anestésico inalatório.[10,36,41,42] Deve-se dar atenção às possíveis intercorrências no perioperatório, conforme Quadro 32.12.

As alterações que sugerem ligadura indavertida de estruturas pelo cirurgião durante o procedimento encontram-se no Quadro 32.13.

Logo após a ligadura do ducto arterioso, ocorre aumento agudo na pressão arterial. Isso ocorre pois o fluxo é redirecionado para a circulação sistêmica em vez de retornar em parte para a artéria pulmonar.[10,36,41,42]

Hérnia diafragmática

Ocorre por um defeito anatômico durante a formação do diafragma que permite herniação de conteúdo abdominal para o interior da cavidade torácica. Embora seja uma patologia infrequente,

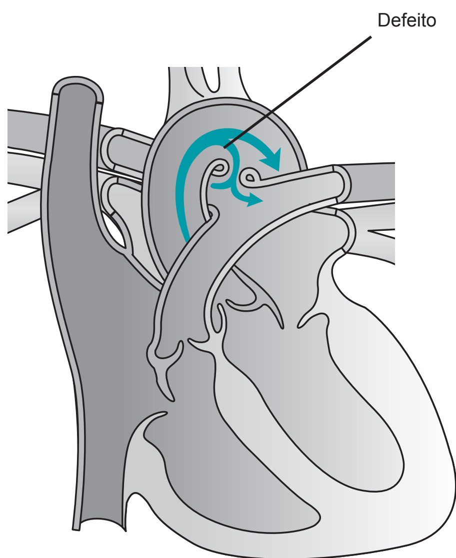


FIGURA 32.10 Persistência do ducto arterioso.

QUADRO 32.12
Intercorrências no perioperatório de fechamento de ducto arterioso

- Hemorragia maciça
- Dificuldade ventilatória e dessaturação: Ocorre pelo tracionamento pulmonar para melhorar o campo cirúrgico
- Bradicardia durante dissecção próxima ao vago
- Lesão do nervo recorrente: Atenção especial no momento da extubação

Fonte: Lerman e colaboradores,[10] Modolo,[36] Kussman e McGowan[41] e McEwan.[42]

QUADRO 32.13
Manifestações da ligadura inadvertida de estruturas

- Aorta: Hipertensão e perda do sinal do oxímetro posicionado em membro inferior
- Artéria pulmonar: Sopro cardíaco permanece contínuo
- Brônquio: Aumento de pressão nas vias aéreas

Fonte: Kussman e McGowan.[41]

provoca graves consequências na estrutura cardiopulmonar do feto. O neonato apresenta hipoplasia e hipertensão pulmonar com possível disfunção de ventrículo direito (VD) e insuficiência respiratória. Podem ocorrer cardiopatias associadas.[2,34,37,40]

Ao nascimento, é comum a presença de taquipneia, taquicardia, cianose e abdome escavado. De preferência, deve-se retardar a cirurgia por até 24 a 48 horas com o objetivo de estabilizar o paciente.[2,34,37,40]

O manejo dessa condição está descrito no Quadro 32.14.

Situações especiais

Apoptose

Todos os anestésicos aumentam a taxa de apoptose em animais. Os períodos de maior vulnerabilidade correspondem aos períodos de máxima formação das sinapses, que, em humanos, tem início no terceiro trimestre de gestação e vai até os 3 a 4 anos de idade. Existe dúvida quanto ao fato de tais estudos poderem ser extrapolados para a população pediátrica, uma vez que o tempo de exposição, assim como as altas concentrações anestésicas usadas, não reproduzem a realidade clínica. No SAMPE/HCPA, procura-se postergar os procedimentos eletivos para após os 3 anos de vida. Recomenda-se que os procedimentos anestésicos realizados nesse período sejam realizados no menor tempo possível, com anestésicos de curta duração, combinando anestesia geral e regional, dando enfoque especial para o manejo multimodal da dor. A experiência prática mostra que episódios de hipoxemia, hipotensão, hipocapnia, hipoglicemia, hiponatremia e dor têm grande impacto no desenvolvimento neurológico. Assim, possíveis alterações de apoptose podem estar vinculadas à realização de uma aneste-

QUADRO 32.14
Manejo intra e pós-operatório da herniorrafia diafragmática

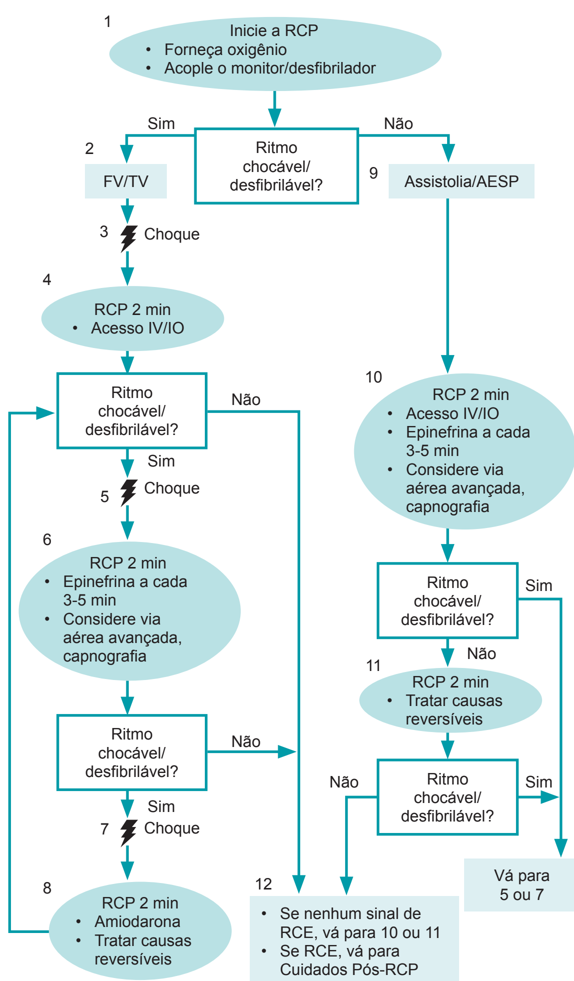
- Monitoração básica + pressão arterial invasiva + coleta de gasometria seriada
- Monitoração com oxímetro pré-ductal (MSD) e pós-ductal (MSE ou MSIS): Dessaturação pré-ductal denota agravamento da hipertensão pulmonar. Manter a saturação pré-ductal de preferência > 90%
- Acesso calibroso e reserva de hemoderivados para ressuscitação volêmica
- Realização de descompressão do conteúdo gástrico
- **Anestésicos**
  - Inalatórios podem ser usados em baixas concentrações conforme o *status* hemodinâmico, sendo contraindicado o uso do N_2O pelo risco de distensão das vísceras intratorácicas
  - Opioides em doses altas (> 25 µg/kg de fentanil) diminuem a resistência vascular pulmonar e limitam a liberação de catecolaminas evitando o aumento da resistência vascular pulmonar
  - Relaxantes musculares otimizam a ventilação e o campo cirúrgico
- **Ventilação**
  - Evitar altas pressões de ventilação sob máscara na indução pela insuflação gástrica. Durante a ventilação mecânica, para evitar pneumotórax, devem-se adotar estratégias de ventilação suave: hipercapnia permissiva ($PaCO_2$ de 60-65 mmHg), evitar pico de pressão inspiratório > 25 cmH_2O e PEEP > 5 cmH_2O. A ventilação de alta frequência pode ser utilizada[40]
  - Evitar hipoxemia, acidose, hipotensão e hipercarbia significativa, pois provocam aumento da resistência vascular pulmonar. A hipertensão pulmonar pode levar ao desvio do fluxo sanguíneo pelo ducto arterioso, aumentando o *shunt* direita → esquerda. A hipertensão pulmonar é detectada pela dessaturação no oxímetro pré-ductal
  - No casos de crise hipertensiva pulmonar ou hipertensão pulmonar refratária, pode ser necessário óxido nítrico
- **Pós-operatório**
  - O paciente deve ser encaminhado à UTI intubado
  - No pós-operatório imediato, a ventilação pode piorar em razão da diminuição da complacência pulmonar e do aumento da pressão intra-abdominal
  - Se as estratégias ventilatórias falharem, pode ser necessário ECMO

ECMO, oxigenação por membrana extracorpórea; MSD, membro superior direito; MSE, membro superior esquerdo; MSIS, membros inferiores; $PaCO_2$, pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial; UTI, unidade de tratamento intensivo.
Fonte: Coté,[2] Lauder e Hume-Smith,[34] Meyer e Kemp[37] Guidry e colaboradores.[40]

sia inadequada em mãos pouco experientes. Existem evidências de que manter as condições fisiológicas da criança durante a anestesia é fundamental para a obtenção de um desfecho positivo. Por essas razões, não se justifica, até o momento, o abandono das técnicas anestésicas consagradas e sabidamente seguras.[2,43]

Agitação ao despertar

O despertar da anestesia com sevoflurano, apesar de rápido, está, em 80% das vezes, acompanhado de um quadro de agitação, inquietação, falta de interação com o ambiente e perda da capacidade de manter contato visual. Atinge predominantemente crianças entre 2 e 6 anos. Pode-se atenuar esse evento usando, antes do término da cirurgia, agentes como propofol, 1 mg/kg, clonidina, 1 a 2 µg/kg, IV, cetorolaco, 0,5 a 1 mg/kg, IV, fentanil, 0,5 a 1 µg/kg, IV, cetamina, 1 mg/kg, IV e associação com bloqueios em neuroeixo, garantindo uma analgesia adequada no momento da recuperação anestésica.[10,13,44]



QUALIDADE DA RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR (RCP)

- Comprima com força (≥ 1/3 do diâmetro anteroposterior do tórax) e rápido (100-120 compressões/min), permitindo retorno total do tórax
- Minimize as interrupções nas compressões
- Evite ventilação excessiva
- Alterne a pessoa que faz as compressões a cada 2 minutos
- Sem a via aérea avançada, a relação entre compressões e ventilações deve ser de 15:2

ENERGIA DO CHOQUE PARA DESFIBRILAÇÃO

Primeiro choque: 2 J/kg
Segundo choque: 4 J/kg
Choques subsequentes: ≥ 4 J/kg
Máximo: 10 J/kg ou dose adulto

FÁRMACOS

Epinefrina IO/IV – 0,01 mg/kg (0,1 mL/kg da solução 1:10000) repetir cada 3-5 min
Amiodarona IO/IV – 5 mg/kg em bólus pode ser repetida até 2 vezes, durante a parada na FV refratária ou TV sem pulso
Lidocaína IO/IV – Inicial: 1 mg/kg. Manutenção: 20-50 µg/kg/min de infusão (início da infusão de 15 min após o bólus inicial); caso contrário, repetir o bólus.

VIA AÉREA AVANÇADA

- Intubação orotraqueal ou dispositivo supraglotico, onda de capnografia confirma a intubação orotraqueal
- Após via aérea avançada, 1 ventilação a cada 6 segundos ou 10 ventilações/min com compressão torácica contínua

RETORNO DA CIRCULAÇÃO ESPONTÂNEA

- Pulso e pressão arterial
- Variabilidade espontânea da onda de pressão arterial com monitor intra-arterial

CAUSAS REVERSÍVEIS

- Hipovolemia
- Hidrogênio íon (acidose)
- Hipoglicemia
- Hipo/hipercalemia
- Hipóxia
- Hipotermia
- Toxina
- Trombose pulmonar
- Trombose coronariana
- Tensão pulmonar
- Tamponamento cardíaco

FIGURA 32.11 Algoritmo para manejo de parada cardíaca em crianças.

FV, fibrilação ventricular; TV, taquicardia ventricular; AESP, atividade elétrica sem pulso; RCE, retorno da circulação espontânea.
Fonte: Adaptada de Caen e colaboradores.[7]

Manejo da parada cardiorrespiratória em pediatria[7,45,46]

Embora seja a complicação mais temida no cenário da anestesiologia, o desfecho tem se mostrado cada vez melhor. Isso ocorre como resultado de avanços nos equipamentos de monitoração, agentes anestésicos mais seguros e do crescimento da anestesiologia pediátrica como uma subespecialização. O uso da capnografia e da oximetria ficou muito mais efetivo na prevenção das causas respiratórias da parada, hoje superadas pelas causas cardiovasculares.

Diagnóstico de parada na sala de cirurgia

- Ausência de pulso em artéria de grande calibre (tentativa de 10 segundos no máximo). Em lactentes, deve-se palpar pulso braquial, em crianças, pulso carotídeo;
- Em neonatos, uma frequência cardíaca (FC) ≤ 60 bpm, na vigência de uma ventilação adequada, autoriza o início das manobras de reanimação;
- Eletrocardiograma (ECG) em assistolia ou fibrilação ventricular, na grande maioria das vezes;
- Capnografia baixa vertiginosamente;
- Ausência de onda no oxímetro de pulso.

Conduta

- Detectar precocemente a causa da parada;
- Manter via aérea patente e ventilação adequada (8-10 mL/kg);
- Realizar ventilação de 8 a 10 bpm com O_2 a 100%;
- Iniciar compressões precocemente;
- Observar o local correto das compressões:
  - Neonato – Um dedo abaixo da linha intermamilar envolvendo o tórax com as duas mãos;
  - Crianças maiores – Um dedo acima do apêndice xifoide;
- A compressão torácica adequada para todos os pacientes pediátricos (do nascimento até a puberdade) deve promover a depressão de um terço do diâmetro anteroposterior do tórax; isso corresponde à profundidade de 4 cm nos lactentes e 5 cm nas crianças maiores;
- Usar frequência de 100 a 120 compressões por minuto, permitindo sempre o completo retorno do tórax.

A Figura 32.11 apresenta um algoritmo para manejo de parada cardíaca em crianças.



Referências

1. Davis PJ, Motoyama EK, Cladis FP. Special characteristics of pediatric anesthesia. In: Davis PJ, Motoyama EK, Cladis FP, editors. Smith's anesthesia for infants and children. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2011. p. 2-9.
2. Coté CH. Pediatric anesthesia. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia : Elsevier/Saunders; 2015. p. 2757-98.
3. Gálvez JA, Stricker PA, Schwartz AJ. Neonatal and pediatric anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 627-52.
4. Marciniak B. Growth and development. In: Coté CJ, Lerman J, Anderson BJ, editors. A practice of anesthesia for infants and children. Boston: Elsevier/Saunders; 2013. p. 7-22.
5. American Heart Association [Internet]. Dallas: AHA; c2016 [capturado em 24 mar. 2016]. Disponível em: http://www.heart.org/HEARTORG/
6. Vassalo SA, Pappas LL. Anesthesia for pediatric surgery. In: Levine WC, Allain RM, Alston TA, Dunn PF, Kwo J, Rosow CE, editors. Clinical anesthesia procedures of the Massachusetts General Hospital. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 457-79.
7. Caen AR, Berg MD, Chameides L, Gooden CK, Hickey RW, Scott HF, et al. Part12: Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2015;132(2): 526-42.
8. Lee C, Luginbuehl I, Bissonette B, Mason LJ. Pediatric diseases. In: Hines RL, Marschall K. Stoelting's anesthesia and co-existing disease. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2008. p. 581-638.
9. Gregory GA, Brett C. Neonathology for anesthesiologists. In: Davis PJ, Motoyama EK, Cladis FP, editors. Smith's anesthesia for infants and children. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2011. p. 512-53.
10. Lerman J, Coté CJ, Steward DJ. Farmacologia clínica. In: Lerman J, Coté CJ, Steward DJ, editores. Manual de anestesia pediátrica. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012. p. 43-75.
11. Costa MCF, Passos MS, Lima MBA. Aspectos psicológicos da anestesia em pacientes pediátricos: avaliação e preparo pré-anestésico (pré-medicação e jejum); fitoterápicos e sua interação medicamentosa com anestésicos. In: Costa MC, Lima LC, organizadores. Anestesiologia materno-infantil. Rio de Janeiro: Medbook; 2011. p. 19-49.
12. Plaud B, Meretoja O, Hofmockel R, Raft J, Soddart P, Kuijk J, et al. Reversal rocuronium –induced neuromuscular blockade with sugammadex in pediatric and adult surgerical patients. Anesthesiology. 2009;110(2); 284-94.
13. Gottlieb EA, Andropoulos DB. Pediatrics. In: Miller RD, Pardo MC, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011. p. 546-67.
14. Krane EJ, Davis PJ, Kain ZN. Preoperative preparation. In: Davis PJ, Motoyama EK, Cladis FP, editors. Smith's anesthesia for infants and children. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2011. p. 277-92.
15. Lerman J, Coté CJ, Steward DJ. Técnicas e procedimentos. In: Lerman J, Coté CJ, Steward DJ, editores. Manual de anestesia pediátrica. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012. p. 76-143.
16. Lerman J, Coté CJ, Steward DJ. Condições médicas que influenciam o manuseio anestésico. In: Lerman J, Coté

CJ, Steward DJ, editores. Manual de anestesia pediátrica. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012. p. 171-213.
17. Murat I, Humblot A, Girault L, Piana F. Neonatal fluid management. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2010;24(3):365-74.
18. Holm-Knudsen RJ, Rasmussen LS. Paediatric airway management: basic aspects. Acta Anaesthesiol Scand. 2009;53(1):1-9.
19. Litman RS, Fiadjoe JE, Stricker PA, Coté CJ. The pediatric airway In: Coté CJ, Lerman J, Anderson BJ, editors. A practice of anesthesia for infants and children. Boston: Elsevier/Saunders; 2013. p. 237-76.
20. Sathyamoorthy MK, Lerman J, Lakshminrusimha S, Feldman D. Inspiratory stridor after tracheal intubation with a Microcuff® tracheal tube in three young infants. Anesthesiology. 2013;118(3):748-50.
21. Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, editors. Clinical anesthesiology. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2005.
22. Coralmedica Ltda: equipos y dispositivos médicos [Internet]. Bogotá: Coralmedica; c2016 [capturado em 24 mar. 2016]. Disponível em: http://www.coralmedica.com/
23. Lerman J, Coté CJ, Steward DJ. Anestesia em locais remotos. In: Lerman J, Coté CJ, Steward DJ, editores. Manual de anestesia pediátrica. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012. p. 522-37.
24. Licina A, Chambers NA, Hullett B, Erb TO, von Ungern-Sternberg BS. Lower cuff pressures improve the seal of pediatric laryngeal mask airways. Paediatr Anaesth. 2008;18(10):952-6.
25. Neuhaus D, Schmitz A, Gerber A, Weiss M. Controlled rapid sequence induction and intubation- an analysis of 1001 children. Paediatr Anaesth. 2013;23(8):734-40.
26. Holliday MA, Patricio E, Friedman AL. Fluid therapy for children: facts, fashions and questions. Arch Dis Child. 2007;92(6):546-50.
27. Rice HE, Caty MG, Glick PL. Fluid therapy for the pediatric surgical patient. Pediatr Clin North Am. 1998;45(4):719-27.
28. Black AE, Flynn PER, Smith HL, Thomas ML, Wilkinson KA. Development of a guideline for the management of the unanticipated difficult airway in pediatric practice. Paediatr Anaesth. 2015;25(4):346-62.
29. Way C, Dhamrait R, Wade A, Walher I. Perioperative fluid in children: a survey of current prescribing practice. Br J Anaesth. 2006;97(3):371-9.
30. Murat I, Dubois MC. Perioperative fluid therapy in pediatrics. Paediatr Anaesth. 2008;18(5):363-70.
31. Bailey AG, McNaull PP, Jooste E, Tuchman JB. Perioperative crystalloid and colloid fluid management in children: where are we and how did we get here? Anesth Analg. 2010;110(2):375-90.
32. Thomas J. Reducing the risk in neonatal anesthesia. Paediatr Anaesth. 2014;24(1):106-13.
33. Bachiller PR, Chou JH, Romanelli TM, Roberts JD Jr. Neonatal emergences In: Coté CJ, Lerman J, Anderson BJ, editors. A practice of anesthesia for infants and children. Boston: Elsevier/Saunders; 2013. p. 746-65.
34. Lauder G, Hume-Smith H. Anaesthesia for specialist surgery in infancy. Anaesth Intens Care. 2014;15(3), 116-25.
35. Brett C, Davis PJ. Anesthesia for general surgery in neonate. In: Davis PJ, Motoyama EK, Cladis FP, editors. Smith's anesthesia for infants and children. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2011. p. 554-88.
36. Modolo NS. Anestesia no neonato. In Costa MC, Lima LC, organizadores. Anestesiologia materno-infantil. Rio de Janeiro: Medbook; 2011. p. 151-80.
37. Meyer H, Kemp K. Neonatal anaesthesia. Updt Anaesthesia. 2015;30(1):123-32.
38. Agarwal R, Steward LM. Neonatal anesthesia. In: Duke JC, Keech BM. Duke's anesthesia secrets. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 340-6.
39. Kamata MM, Cartabuke RS, Tobias JD. Perioperative care of infants with pyloric stenosis. Paediatr Anaesth. 2015;25(12):1193-206.
40. Guidry CA, Hranjec T, Rodgers BM, Kane B, McGahren ED. Permissive hypercapnia in the management of congenital diaphragmatic hernia: our institutional experience. J Am Coll Surg. 2012;214(4):640-64.
41. Kussman BD, McGowan FX Jr. Congenital cardiac anesthesia. In: Davis PJ, Motoyama EK, Cladis FP, editors. Smith's anesthesia for infants and children. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2011. p. 674-712.
42. McEwan A. Anesthesia for children undergoing heart surgery. In: Coté CJ, Lerman J, Anderson BJ, editors. A practice of anesthesia for infants and children. Boston: Elsevier/Saunders; 2013. p. 327-53.
43. Weiss M, Bissonnette B, Engelhardt T, Soriano S. Anesthetists rather than anesthetics are the threat to baby brains. Paediatr Anaesth. 2013;23(10):881-2.
44. Lerman J, Coté CJ, Steward DJ. Conduta e analgesia pós-operatórias. In: Lerman J, Coté CJ, Steward DJ, editores. Manual de anestesia pediátrica. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012. p. 214-31.
45. Lee C, Mason L. Complications in paediatric anaesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2006;19(3):262-7.
46. Costa MCF, Soares ADS, Freitas HFV, Foerster MV. Reanimação cardiopulmonal e neonatal. In: Costa MC, Lima LC, organizadores. Anestesiologia materno-infantil. Rio de Janeiro: Medbook; 2011. p. 463-75.

33

Anestesia em ortopedia

Carolina Lourenzon Schiavo
Simone Maria Guske Petry
Luciana Cadore Stefani

A anestesia em ortopedia abrange pacientes de todas as idades, com condições clínicas diversas, em procedimentos eletivos e de urgência. Procedimentos cirúrgicos de maior complexidade e a necessidade de posicionamentos transoperatórios pouco usuais podem gerar repercussões fisiológicas importantes. Muitas cirurgias são realizadas em regime ambulatorial e o planejamento anestésico deve abranger analgesia pós-operatória efetiva.

Este capítulo aborda fatores perioperatórios que podem alterar o desfecho após cirurgias ortopédicas. Complicações associadas a procedimentos específicos são descritas no que diz respeito à prevenção, ao diagnóstico e ao manejo adequado.

Avaliação pré-operatória

A avaliação pré-operatória visa identificar os riscos relacionados ao estado clínico do paciente (idade avançada, fragilidade, comorbidades) associados aos riscos do procedimento (porte cirúrgico, natureza eletiva ou urgente, além de particularidades como reoperação). Fazem parte da avaliação inicial:[1]

- A compensação de doenças agudas ou crônicas;
- A identificação de potenciais situações de risco frequentes nessa população, como via aérea difícil, anemia, demência, doença cardiovascular, imobilidade;
- A comunicação com o cirurgião para definição do tipo de procedimento, urgência e posicionamento;
- A decisão sobre a técnica anestésica e de monitoração;
- A obtenção do consentimento e a comunicação com o paciente e seus familiares;
- O planejamento dos cuidados específicos no pós-operatório e as estratégias de reabilitação.

Particularidades dos pacientes candidatos à cirurgia ortopédica

Idade avançada e fragilidade

Atualmente se reconhece que a idade avançada, além de estar associada com a presença de múltiplas doenças, polifarmácia e limitada capacidade funcional,[2,3] pode cursar com uma síndrome conhecida como "fragilidade" (*frailty*). Essa síndrome pode ser definida como o aumento da vulnerabilidade aos estressores devido à redução das reservas fisiológicas.[4-6] Um escore simplificado composto por cinco domínios identifica o grau de fragilidade (Quadro 33.1), estando este associado a complicações no procedimento, morbimortalidade, retardo na recuperação e aumento do tempo de internação em pacientes cirúrgicos.

Osteoporose

A osteoporose relacionada com a idade (ou pós-menopáusica) associada a múltiplas comorbida-

QUADRO 33.1
Critérios de fragilidade

1	Emagrecimento (perda de peso não intencional no último ano, > 4,5 kg)
2	Fraqueza (medida pela redução da força de preensão)
3	Exaustão (sensação de que todas as suas atividades são feitas com muito esforço)
4	Baixa atividade (questionário sobre atividades físicas diárias)
5	Dificuldade de deambulação (lentificação na velocidade de deambulação)

Considera-se 1 ponto para cada critério:
• Fragilidade intermediária: 2-3 pontos
• Fragilidade estabelecida: 4-5 pontos
Fonte: Makary e colaboradores.[6]

des, como demência, polifarmácia, neuropatias, aumenta o risco de fraturas e a necessidade de artroplastias para o alívio da dor articular.

Osteoartrite

A osteoartrite é o tipo mais comum de artrite e pode ser vista como uma doença da idade. É a diminuição da cartilagem articular associada a inflamação. As manifestações clínicas incluem dor, crepitação, diminuição da mobilidade e deformidade articular. Ao exame físico, as mãos podem apresentar nódulos interfalângicos distais e proximais. Sabe-se que esses pacientes apresentam dor crônica e que a plasticidade envolvida nesse mecanismo altera as respostas inibitórias normais ao trauma nociceptivo agudo, e, por isso, estratégias que incluem tratamento multimodal farmacológico e não farmacológico são indicadas para o controle da dor no pré, no trans e no pós-operatório.[7]

Artrite reumatoide

A artrite reumatóide inclui várias manifestações sistêmicas que podem afetar o manejo anestésico. O uso prolongado de corticoides exige doses suplementares no perioperatório. Fármacos como metotrexato e cloroquina podem ser mantidos, enquanto ciclofosfamida, azatioprina e sulfassalazina devem ser descontinuadas, pois podem causar leucopenia. Pacientes com artrite reumatoide têm risco aumentado de infecções em artroplastias com implante, sendo importante a profilaxia antimicrobiana. A otimização das condições médicas, a perda de peso e a fisioterapia previnem problemas no pós-operatório.[1,2,8,9]

QUADRO 33.2
Manifestações sistêmicas e considerações anestésicas no paciente com artrite reumatoide

- **Cardiovascular:** Incompetência valvar, arritmias, pericardite, tamponamento cardíaco, arterite. Risco de morte de 60% maior que a população geral[8]
- **Pulmonar:** Fibrose intersticial difusa, derrame pleural
- **Gastrintestinal:** Úlceras, anemia
- **Renal:** Insuficiência renal secundária aos AINEs, hipertrofia prostática, amiloidose
- **Sistema nervoso:** Neuropatias
- **Via aérea:** Artrite cricoaritenoide, anquilose temporomandibular, distorção da anatomia da laringe, hipoplasia mandibular
- **Coluna cervical:** Instabilidade atlantoaxial, subluxação com risco de compressão medular
- **Olhos:** Síndrome de Sjögren

AINEs, anti-inflamatórios não esteroides.

Osteogênese imperfeita

A osteogênese imperfeita é uma doença rara, autossômica dominante, que afeta a produção do colágeno, manifestando-se de forma muito variada, normalmente nas crianças, sendo que a mesma mutação pode ser clinicamente significativa ou gerar indivíduos com função normal. As manifestações clínicas incluem fragilidade óssea importante, levando a múltiplas fraturas por trauma mínimo ou ausente, baixa estatura, escoliose, esclera azul, deformidades cranianas, perda de audição, frouxidão ligamentar e disfunção plaquetária.[10] Anormalidades cardíacas também estão associadas. Entre as condições que levam à cirurgia ortopédica, a fratura de fêmur é a mais comum. São necessários cuidados com o posicionamento do paciente, manipulação cervical no manejo da via aérea e uso do manguito de pressão não invasiva (risco de fratura umeral por insuflação repetida). O uso de succinilcolina deve ser evitado, pois a fasciculação muscular pode levar a fraturas e também em razão da associação da doença com hipertermia maligna e acidose metabólica. Pode haver sangramento aumentado, com necessidade de transfusão de plaquetas.[2]

Espondilite anquilosante

A espondilite anquilosante é uma doença inflamatória crônica e progressiva, relacionada com graves deformidades articulares e da coluna vertebral, com fusão de estruturas anatômicas da coluna, levando a anquilose e cifose importantes. A articulação temporomandibular também pode estar comprometida. No manejo anestésico, pode-se encontrar grande dificuldade no acesso à via aérea, na ventilação (rigidez da caixa torácica), na realização de bloqueios do neuroeixo e no posicionamento cirúrgico. Doenças cardíacas, como insuficiência aórtica e anormalidades na condução elétrica, também estão associadas.[1,2,9,11]

Considerações transoperatórias

Embolia gordurosa

A embolização de partículas de gordura para a circulação sistêmica pode ser detectada em quase todos os pacientes com fratura de ossos longos e pelve ou durante instrumentação do canal femoral em próteses de quadril ou joelho. A síndrome da embolia gordurosa é a resposta fisiológica à gordura na circulação sistêmica. Ocorre em 3 a 4% dos pacientes com fratura única de osso longo e apresen-

ta taxa de mortalidade entre 10 e 20%.[12,13] A incidência chega a 33% se houver múltiplas fraturas.[14]

Fatores de risco incluem sexo masculino, idade entre 20 e 30 anos, hipovolemia, instrumentação intramedular, artrite reumatoide, artroplastias cimentadas e cirurgia de prótese de joelho bilateral.[15] O Quadro 33.3 apresenta os critérios diagnósticos para a embolia gordurosa.

A manifestação dos sintomas pode ser gradual, desenvolvendo-se nas primeiras 12 a 72 horas do trauma ou cirurgia, ou fulminante, conduzindo à insuficiência respiratória aguda e à parada cardíaca. Não é incomum sua ocorrência no transoperatório. Coagulação intravascular disseminada também pode ocorrer em consequência da síndrome.[13,15,17]

O tratamento baseia-se em medidas de suporte hemodinâmico e ventilatório e estabilização precoce da fratura. A administração de corticoides tem sido extensivamente estudada no manejo da síndrome da embolia gordurosa, e parece haver efeitos benéficos com o seu uso, porém não há consenso.[13,17,18]

Implantação do cimento

A síndrome da implantação do cimento se caracteriza por um quadro de hipotensão arterial, hipoxemia e alteração do sensório no momento da inserção do cimento metilmetacrilato em artroplastias de quadril ou joelho e vertebroplastias. Ocorre devido à embolização de ar, coágulos, partículas de gordura e cimento para o plexo venoso medular. Os momentos críticos são fresagem de fêmur, implantação acetabular ou femoral do cimento, impactação da prótese e redução da articulação. Na artroplastia de joelho, pode manifestar-se somente após a liberação do garrote.[19] O cimento sofre reação exotérmica após a mistura dos componentes (a temperatura aumenta até 90 °C) e se expande no espaço entre a prótese e o osso. A pressão intramedular aumenta entre 600 a 1.400 mmHg e força a embolização sistêmica.[1,20] A monitoração com ecocardiograma transesofágico demonstra a presença de êmbolos e detritos no átrio direito durante a cimentação.[20-22] O uso do cimento pode desencadear liberação de histamina, prostaglandina e ativação da cascata do complemento, o que contribui para a hipotensão e a depressão miocárdica em graus variáveis (Quadro 33.4).[1,19,20]

A fisiopatologia dessa síndrome é caracterizada por insuficiência aguda do ventrículo direito (VD). O aumento súbito da resistência vascular pulmonar determina elevação da pressão diastólica final de VD, provocando seu ingurgitamento e ocasionalmente desvio do septo para a esquerda. A evolução é a queda da complacência de ventrículo esquerdo, redução do débito cardíaco e da perfusão coronariana, isquemia miocárdica e choque cardiogênico. O eletrocardiograma evidencia desvio do eixo para a direita e novo bloqueio de ramo direito.[21,22] A hipoxemia é decorrente dos fatores hemodinâmicos e do distúrbio ventilação/perfusão. Os pacientes apresentam aumento da temperatura central.[1,20,22] Geralmente, trata-se de um evento autolimitado, com duração inferior a 24 horas, porém a hipoxemia pode persistir até cinco dias. O tratamento baseia-se em suporte hemodinâmico e ventilatório.

QUADRO 33.3

Critérios de Gurd e Wilson para diagnóstico de embolia gordurosa*

- **Maiores**
  - Petéquias axilares/conjuntivais – patognomônico
  - Hipóxia ($PaO_2 < 60$ mmHg; $FiO_2 > 0,4$)
  - Depressão do sistema nervoso central
- **Menores**
  - Taquicardia (> 110 bpm)
  - Hipertermia (> 38,5 °C)
  - Alterações na retina – petéquias ou glóbulos de gordura
  - Icterícia
  - Oligúria ou anúria
  - Anemia
  - Plaquetopenia
  - Aumento da VSG
  - Macroglobulinemia gordurosa

*A presença de 1 critério maior associado a 4 critérios menores é necessária para o diagnóstico.
FiO_2, fração de oxigênio no ar inspirado; PaO_2, pressão parcial de oxigênio no sangue; VSG, velocidade de sedimentação globular.
Fonte: Gurd e Wilson.[16]

QUADRO 33.4

Síndrome da implantação do cimento: sinais clínicos e gravidade

- **Grau 1:** Hipóxia ($SpO_2 < 94\%$) ou hipotensão (queda > 20% da pressão sistólica)
- **Grau 2:** Hipóxia grave ($SpO_2 < 88\%$) ou hipotensão (queda > 40% da pressão sistólica) ou perda de consciência
- **Grau 3:** Parada cardiorrespiratória

SpO_2, saturação arterial de oxigênio por oximetria de pulso.
Fonte: Donaldson e colaboradores.[20]

Garrote

Garrotes são utilizados para minimizar a perda sanguínea transoperatória e proporcionar adequada visualização de estruturas em um campo cirúrgico livre de sangue. Após a exsanguinação do membro e a insuflação do garrote, há aumento do volume sanguíneo circulante e da resistência vascular sistêmica. Isso é demonstrado pela elevação transitória da pressão arterial sistólica e da pressão venosa central. Esse aumento da pré-carga pode não ser bem tolerado em pacientes com função cardíaca limítrofe. Efeitos sistêmicos após desinsuflação são transitórios e proporcionais em intensidade ao tempo de isquemia (Quadro 33.5).[23]

Complicações relacionadas ao uso do garrote

As complicações neurológicas e musculares estão relacionadas à compressão mecânica e ao tempo de isquemia, respectivamente. É observado aumento da permeabilidade capilar após duas horas de isquemia, gerando edema muscular e de nervos periféricos. Após quatro horas, há alterações histológicas teciduais. O risco é maior com o uso da faixa de Esmarch quando comparado ao garrote pneumático, pois não há controle e equilíbrio de pressões na instalação do primeiro. Os nervos mais afetados, em ordem decrescente, são radial, ulnar, mediano e ciático. A isquemia induzida pelo garrote pode predispor ao desenvolvimento de trombose venosa profunda (TVP) por alteração na coagulação e fibrinólise. Plaquetas se acumulam durante o período de estase e, concomitantemente à liberação de mediadores inflamatórios, induzem tromboses microvasculares.[21] A arteriosclerose também aumenta o risco de lesão da parede arterial, com o subsequente risco de distúrbios tromboembólicos.[24]

QUADRO 33.5
Efeitos sistêmicos da desinsuflação do garrote

- **Cardiovasculares**
  - Queda da pressão arterial e da pressão venosa central
  - Taquicardia
  - Queda da resistência vascular periférica e pulmonar*
  - Hiperemia reativa no membro
- **Respiratórios**
  - Aumento na $PEtCO_2$ e na $PaCO_2$
  - Aumento da ventilação-minuto
  - Aumento do consumo de O_2
- **Cerebrais:** Aumento do fluxo sanguíneo cerebral (vasodilatação da artéria cerebral média devido ao aumento de CO_2)
- **Relacionados à temperatura:** Queda de aproximadamente 1-2 ºC na temperatura central
- **Metabólicos**
  - Aumento dos níveis séricos de potássio e lactato
  - Acidose metabólica

*A diminuição da resistência vascular sistêmica e pulmonar decorre da redistribuição do volume circulante e da liberação de citocinas devido à reperfusão.
$PaCO_2$, pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial.

Pressão e tempo de utilização do garrote

O período máximo de utilização preconizado é de duas horas em pacientes saudáveis. Pacientes idosos, politraumatizados ou com doença vascular periférica são mais suscetíveis a lesões neurológicas e musculares, e a tolerância em relação ao tempo deve ser menor.[2,23,24] São inúmeros os métodos para determinação da pressão de enchimento a ser utilizada. O mais comum é inflar 50 a 75 mmHg acima da pressão sistólica para membro superior e 100 a 150 mmHg acima da pressão sistólica para membro inferior.[21,24,25] As pressões de insuflação recomendadas para membros superiores e inferiores são 200 mmHg e 250 a 350 mmHg, respectivamente.[21,23,26]

Pressões mais altas podem ser necessárias em pacientes com hipertensão arterial sistêmica e obesidade mórbida (mais 50 mmHg são adicionados).[24]

Em crianças, os parâmetros sugeridos são 175 (± 30) mmHg para membros superiores e 200 (± 10) mmHg para membros inferiores.[23,26] A instalação do garrote pode determinar alterações farmacocinéticas importantes. Fármacos administrados antes da insuflação podem ser sequestrados no compartimento garroteado e posteriormente redistribuídos na circulação sistêmica após desinsuflação. Pode haver repercussão significativa em idosos ou crianças que receberam opioides ou benzodiazepínicos antes da insuflação. A administração de antibiótico deve ser coordenada para garantir que uma adequada penetração tecidual ocorra no local da cirurgia. Para a maioria dos antibióticos, um intervalo mínimo de cinco minutos é recomendado entre a conclusão da administração e a instalação do garrote. Relaxantes musculares sequestrados em um membro isquêmico não parecem apresentar repercussão clínica significativa após a liberação do garrote.[21] Existem situações nas quais o uso de garrote não é recomendado (Quadro 33.6).

QUADRO 33.6
Situações nas quais o uso de garrote não é aconselhado

- Doença vascular periférica
- Ausência de pulso distal
- Neuropraxias prévias
- Dor neuropática
- Cirurgia vascular prévia no membro
- Pé diabético
- Feridas abertas
- Processos infecciosos (osteomielite)
- Tumores musculoesqueléticos em extremidades

Sangramento e necessidade de transfusão

O sangramento é uma complicação comum nas cirurgias ortopédicas de grande porte. Estratégias que reduzam o sangramento e a transfusão, como autodoação pré-operatória e correção da anemia, estão indicadas.

Antifibrinolíticos

Das estratégias farmacológicas que existem, há evidências consistentes de que os antifibrinolíticos reduzem o sangramento. O ácido tranexâmico é um inibidor sintético da fibrinólise. Atua por meio da inibição competitiva da ativação do plasminogênio em plasmina, o que resulta em um retardo da fibrinólise devido à não formação de plasmina. Resulta em estabilização do coágulo sem ativar a cascata da coagulação. Administrado intravenosamente, atinge concentração plasmática máxima no líquido sinovial em 5 a 15 minutos. Apresenta meia-vida de aproximadamente 180 minutos e excreção predominantemente renal.[27] Doses habituais oscilam entre 10 e 30 mg/kg ou 1 a 2 gramas/dose, em dose única, no início da cirurgia,[28,29] ou repicando uma nova dose após três horas[30] ou no final da cirurgia.[31,32] Uma recente metanálise demonstrou que o uso do ácido tranexâmico reduz significativamente o sangramento intra e pós-operatório, diminuindo em aproximadamente 50% a necessidade de transfusão sanguínea, sem aumento na prevalência de TVP em artroplastias de quadril e joelho, fraturas de fêmur e cirurgias de coluna.[33]

Outro estudo relatou eficácia do ácido tranexâmico em reduzir a necessidade de transfusão sanguínea sem aumentar a incidência de complicações troemboembólicas e insuficiência renal quando utilizado em cirurgias ortopédicas de substituição articular.[34] Diversos autores apresentam resultados semelhantes e incrementam evidências sobre o potencial de segurança e eficácia do fármaco em pacientes que necessitem de cirurgias ortopédicas.[28-32,35,36]

Anestesia regional *versus* geral em cirurgias ortopédicas

Com o aumento da segurança do período perioperatório, complicações maiores e morte são eventos raros, e poucos estudos randomizados individuais incluem número suficiente de pacientes submetidos a determinados procedimentos. Nesse cenário, estudos de base populacional observacionais têm sido utilizados para fornecer informações sobre o tema. Dois estudos recentes demonstraram o benefício da anestesia regional na redução de mortalidade em 30 dias e do tempo de internação em artroplastia de joelho[37] além de redução de complicações pulmonares e morte em pacientes submetidos à correção de fratura de quadril.[38] Entre as vantagens da anestesia regional para procedimentos ortopédicos se encontra também a redução de sangramento e transfusão[39] e de complicações pulmonares em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).[38,40] Já a incidência de TVP e embolia pulmonar não tem redução comprovada na vigência de tromboprofilaxia de rotina.[41-43]

Há melhora de desfechos conhecidos como centrados no paciente, como redução de dor, náuseas e vômitos, tempo de internação e retorno à funcionalidade,[43] os quais se tornam importantes à medida que complicações maiores são raras.[41-43] Bloqueios de plexo ou analgesia perineural reduzem o tempo de internação em cirurgias ortopédicas maiores[44] e propiciam melhora da recuperação funcional em 1 ano.[45] Em cirurgias ambulatoriais, o bloqueio periférico contínuo se mostrou superior à analgesia sistêmica com morfina.[46] Ver Quadro 33.7.

Devido aos inúmeros benefícios das técnicas regionais para os pacientes ortopédicos, estas devem sempre ser consideradas, a menos que haja contraindicações.

Cirurgias específicas

Artroscopia do membro inferior

Geralmente são cirurgias em regime ambulatorial, com baixa morbimortalidade, nas quais a anestesia geral pode ser satisfatória. Infiltração intra-articular de anestésico local pode ser feita para analgesia pós-operatória. Na reconstrução ligamentar do

QUADRO 33.7
Vantagens da anestesia regional

- Melhor controle da dor aguda e prevenção de dor crônica
- Redução do uso de opioide no pós-operatório
- Menor incidência de náuseas e vômitos
- Menor incidência de íleo
- Melhora da perfusão devido ao bloqueio simpático
- Redução de sangramento
- Diminuição da pressão venosa local na ferida operatória
- Redistribuição do fluxo sanguíneo para vasos de grande calibre
- Redução da resposta endocrinometabólica ao estresse cirúrgico
- Facilitação da reabilitação, fisioterapia e mobilização

Fonte: Macfarlane e colaboradores,[41] Wijeysundera e colaboradores,[42] Gulur e colaboradores,[43] Liu e colaboradores[47] e Mauermann e colaboradores.[48]

joelho, o bloqueio do nervo femoral ou safeno, associado a anestesia geral ou raquianestesia, é uma boa técnica. A escolha por anestesia neuroaxial deve levar em conta o tempo de recuperação do bloqueio, a retenção urinária e a possibilidade de cefaleia pós-raquianestesia e sintomas neurológicos transitórios, especialmente se o regime for ambulatorial e se a cirurgia for de pequeno porte.[2,11,49]

Cirurgias em posição sentada – "cadeira de praia"

Cirurgias de ombro e fratura de úmero são frequentemente realizadas na posição "cadeira de praia", pois facilitam o acesso do cirurgião e evitam alterações da anatomia intra-articular (Fig. 33.1). A anestesia nessa posição está associada à diminuição da perfusão cerebral, resultando em fluxo insuficiente, pois a pressão arterial medida ao nível do coração não é a mesma pressão de perfusão no cérebro. Uma queda significativa da pressão arterial deve ser evitada, sob qualquer técnica anestésica, principalmente em idosos, pois pode ter resultados catastróficos para o paciente.[9,50] No entanto não há definição clara do que se considera queda significativa, nem quais níveis de pressão devem ser mantidos, especialmente pela variabilidade individual. A monitorização da perfusão cerebral, mesmo que indiretamente com o uso de monitores da atividade elétrica cerebral (BIS) ou de fluxo (NIRS) devem ser considerados nesse cenário. Hipotensão, bradicardia e assistolia associadas a reflexo cardíaco inibitório (Bezold-Jarisch) podem ocorrer.[2] Pacientes colocados em posição sentada devem ter sua via aérea garantida antes do posicionamento final. Deve-se ter cuidado com o pescoço e a cabeça, evitando rotação, extensão ou flexão excessivas. O braço contralateral deve ter o cotovelo levemente flexionado para não comprimir o nervo ulnar. Deve-se evitar abdução exagerada para proteger o plexo braquial.[11,52] Bloqueios do plexo braquial são utilizados em associação à anestesia geral no intuito de diminuir a necessidade de opioides e anestésicos no transoperatório e fornecer uma melhor analgesia e condições de reabilitação no pós-operatório.

Síndrome do túnel do carpo

A síndrome do túnel do carpo manifesta-se por dor em queimação, formigamento e amortecimento na distribuição do nervo mediano distal ao punho. As causas comuns são trauma ocupacional, predisposição genética, gravidez, diabetes e obesidade. Pode ser corrigida utilizando-se diversas técnicas anestésicas: infiltração com anestésico local, anestesia regional intravenosa, bloqueio de nervo periférico ou anestesia geral. A anestesia regional intravenosa (bloqueio de Bier) tem vantagens em relação às outras técnicas, por ser de fácil e rápida execução, anestesiar a área do torniquete, não distorcer o local da incisão cirúrgica e evitar efeitos adversos decorrentes da anestesia geral (Fig. 33.2).[11]

Procedimentos para anestesia regional intravenosa

1. Garantir monitoração, acesso venoso no braço contralateral, óculos nasal com O_2 suplementar e sedação leve com benzodiazepínico;

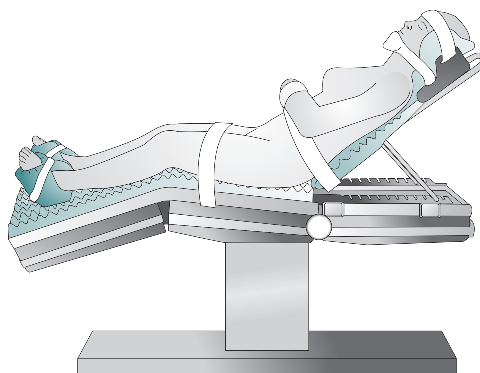


FIGURA 33.1 Posição "cadeira de praia".

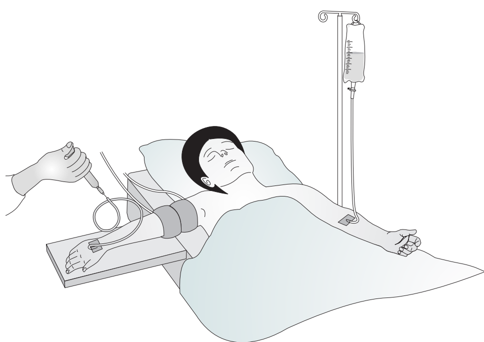


FIGURA 33.2 Posicionamento do paciente na técnica de anestesia regional intravenosa (bloqueio de Bier).

2. Obter acesso venoso de pequeno calibre o mais distalmente possível no membro a ser operado;
3. Instalar dois torniquetes na parte superior do braço;
4. Exsanguinar o braço com faixa de Esmarch;
5. Inflar o garrote proximal, liberando a faixa de Esmarch;
6. Certificar-se de que o garrote está devidamente inflado antes de injetar 30 a 50 mL de lidocaína a 0,5% pela linha venosa do braço a ser operado;
7. Inflar o garrote distal e liberar o proximal;
8. Retirar a cânula venosa.

A duração do bloqueio é de 60 a 90 minutos. Toxicidade sistêmica pelo anestésico local pode ocorrer se o torniquete não estiver corretamente inflado, for aberto inadvertidamente ou em menos de 30 minutos após a injeção da lidocaína.[2,49,53,54]

O bloqueio de Bier também pode ser realizado em outras cirurgias do antebraço, mão, pé, que tenham duração inferior a 60 minutos e uso de torniquete. Ele não fornece analgesia pós-operatória. A dose tóxica de 3 mg/kg de lidocaína deve ser respeitada.

Artroplastia total do joelho (ATJ)

A substituição da articulação do joelho é uma cirurgia eletiva, prevalente em pacientes de idade avançada e comorbidades associadas.[3] As complicações mais comuns são eventos cardíacos, trombose, pneumonia e infecção.[2] Pacientes idosos, cardiopatas, pneumopatas, diabéticos, com doença renal e obesos necessitam de avaliação clínica cuidadosa, e muitos deles, de monitoramento prolongado no pós-operatório. A mortalidade perioperatória parece ser maior quando a cirurgia é tecnicamente mais difícil e realizada em hospitais menos equipados e sem protocolos de cuidado incluídos.[3] O uso de torniquete é frequente, e os cuidados em relação à pressão de insuflação e ao tempo de garroteamento devem ser observados. O sangramento é pequeno durante a cirurgia enquanto o torniquete está inflado, mas, ao ser liberado e pelas próximas 24 horas, pode ser significativo. Cuidados com hipotensão, taquicardia, embolia pulmonar e colapso cardiovascular devem ser tomados na liberação do garrote.[11] A síndrome da implantação do cimento também pode ocorrer nesse momento, assim como na cimentação da prótese. Muitos pacientes têm artrite sintomática nos dois joelhos, mas a ATJ bilateral no mesmo tempo cirúrgico aumenta a incidência de complicações perioperatórias graves, sendo esta conduta reservada para casos selecionados.[2,9,11]

Considerando-se que se tratam de pacientes com dor crônica e com alterações plásticas do sistema nociceptivo, técnicas regionais que forneçam bloqueio prolongado da aferência nociceptiva são mais apropriadas. Estudo observacional de grande porte demonstrou que anestesia neuroaxial foi associada a melhores desfechos incluindo mortalidade, redução do tempo de internação e complicações.[37] A anestesia neuroaxial, combinada com bloqueio do nervo femoral único ou contínuo é uma técnica apropriada por combinar anestesia e analgesia adequadas durante o trans e o pós-operatório.[1,2,11,37,49,55] Bloqueio do nervo safeno no canal dos adutores,[56-58] infiltração local pelo cirurgião,[59] associação do bloqueio femoral ao ciático e obturador,[49,53] são opções que podem ser consideradas. Independentemente da técnica escolhida, deve haver associação de fármacos de uso venoso e oral com mecanismos diferentes de ação (analgesia multimodal) no pós-operatório em função da alta incidência de dor moderada/intensa e da necessidade de mobilização para fisioterapia e reabilitação.

Artroplastia total do quadril (ATQ)

Pode ser eletiva ou de urgência e em posição supina ou lateral. Quando em decúbito lateral (Fig. 33.3), deve ser colocado coxim sob a axila, para proteger a artéria axilar e o plexo braquial. Pacientes muito magros ou muito obesos, sob anestesia geral ou sedação profunda, podem desenvolver síndrome compartimental do braço dependente.[52] A pelve também deve ser estabilizada. Essa posição compromete a oxigenação, principalmente nos obesos e em pacientes com artrite grave.[2,9,11] A perda sanguínea pode ser significati-

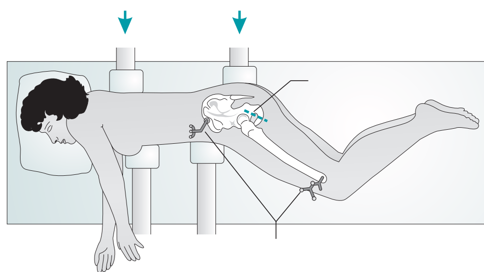


FIGURA 33.3 Posicionamento em decúbito lateral para realização de artoplastia total do quadril.

va, e o uso do ácido tranexâmico pode reduzir o sangramento. A síndrome da implantação do cimento pode ocorrer quando a prótese femoral é implantada, com graves consequências cardiovasculares. O risco aumenta em cirurgia de revisão, pacientes com hipertensão pulmonar, hipovolêmicos e conforme a quantidade de cimento usado.[2,9]

A anestesia regional é a técnica de escolha,[1,2,49] associada ou não a anestesia geral conforme o posicionamento. Raquianestesia com bupivacaína associada a opioide no neuroeixo é a técnica de escolha no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). A dor pós-operatória pode ser controlada com a associação de bloqueio de nervos periféricos (nervo femoral e cutâneo femoral lateral combinados)[9,60] e analgesia sistêmica em esquema multimodal.

O uso de tromboprofilaxia pode influenciar a escolha da técnica empregada.[9,11,55,61,62]

Fratura de quadril

São comuns em indivíduos idosos com múltiplas comorbidades, nos quais há predomínio de osteoporose associada ao risco de quedas[63] (Quadro 33.8).

A morbimortalidade é alta quando comparada a procedimentos eletivos[63] e está associada a complicações cardíacas, pulmonares, infecciosas e tromboembólicas relacionadas ao estado inflamatório, de hipercoagulabilidade e catabolismo que o trauma determina. Portanto, deve ser considerada uma cirurgia de urgência, e, quanto mais precoce a fratura for corrigida, melhores serão os desfechos perioperatórios.[63] O Quadro 33.9 apresenta os cuidados perioperatórios no idoso com fratura e as evidências de manejo.

A anestesia regional é a técnica de escolha (preferencialmente raquianestesia com bupivacaína a 0,5% isobárica, por maior estabilidade hemodinâmica e maior tempo de ação); ela diminui as alterações cognitivas no pós-operatório imediato, as complicações pela manipulação da via aérea e da perda sanguínea.[1,2,9,11,61,65] A analgesia pós-operatória segue as mesmas indicações da ATQ.

QUADRO 33.8
Condições que promovem o risco de quedas em idosos

- Polifarmácia
- Uso de sedativos
- Hipotensão ortostática
- Demência
- Vasculopatia cerebral
- Neuropatias
- Alteração do equilíbrio
- Problemas ortopédicos
- Urgência urinária

Fonte: Boddaert e colaboradores.[65]

QUADRO 33.9
Cuidados perioperatórios no idoso com fratura de quadril

- **Correção da desidratação, da anemia e avaliação do estado nutricional:** Avaliar *status* de hidratação e nutrição e corrigir no pré-operatório. Estratégias de transfusão liberal (gatilho: Hb 10 g/dL) não são superiores a estratégias restritivas (gatilho: sintomas ou Hb < 8 g/dL) em relação à mortalidade precoce e tardia em pacientes com fatores de risco cardiovascular e em relação à capacidade de deambulação em 60 dias no pós-operatório[65,68,69]
- **Prevenção de infecção**
  - Realizar profilaxia antimicrobiana com cefazolina (2 g até 120 kg; repetir dose se > 4 horas de cirurgia)
  - Administrar antimicrobiano o mais próximo da incisão
  - Controlar o número de pessoas na sala cirúrgica
  - Manter normotermia
  - Proceder à lavagem das mãos de todos os profissionais envolvidos no cuidado do paciente[70]
- **Prevenção de *delirium*:** Ocorrência comum no perioperatório do idoso com fratura e associada ao aumento de complicações e mortalidade
  - **Fatores de risco:** Idade avançada, déficit cognitivo no pré-operatório, depressão, uso de psicotrópicos, distúrbios eletrolíticos, déficit visual ou auditivo, dor, síndrome de retirada de benzodiazepínicos

(*Continua*)

QUADRO 33.9
Cuidados perioperatórios no idoso com fratura de quadril (*continuação*)

- **Manejo e prevenção:**
    - Avaliação diária para detecção precoce
    - Oxigênio suplementar
    - Adequação de fluidoterapia e nutrição
    - Manutenção de parâmetros vitais: saturação, correção da anemia, PAS > 90 mmHg, normotermia
    - Tratamento da dor
    - Evitar atrasos e fluxos desnecessários
    - Evitar polifarmácia
    - Manejo anestésico: Raquianestesia como primeira escolha, manutenção da estabilidade hemodinâmica, propofol para sedação, adequação da analgesia pós-operatória[71]
- **Prevenção de eventos tromboembólicos**
  - Imobilidade, cirurgia prolongada, idade avançada e doenças coexistentes aumentam o risco de eventos.
  - Profilaxia com heparina de baixo peso molecular deve ser usada no perioperatório, sendo suspensa 12 horas antes da cirurgia.[72]
  - Atenção com o uso crônico dos novos anticoagulantes orais e sua meia-vida para realização de anestesia regional. Estratificação do risco de eventos tromboembólicos relacionados à patologia de base e definição da necessidade de terapia de ponte (ver Capítulo 7)
  - Meias elásticas e compressão pneumática são adjuvantes ao tratamento farmacológico
- **Tratamento da dor em todos os momentos do perioperatório:** A dor no perioperatório aumenta a incidência de *delirium* e dificulta a recuperação. Analgesia com opioides e bloqueios de nervos estão indicados desde o pré-operatório.[67] É necessário avaliar continuamente a dor

PAS, pressão arterial sistólica.

Faz-se necessário o alinhamento entre as equipes de atendimento (médicos, enfermagem) e a otimização do fluxo do paciente (emergência, internação, cirurgia, reabilitação) para que a cirurgia seja precoce, no intuito de reduzir o tempo de espera e as complicações. Já existem evidências de que a instituição de cuidados perioperatórios multidisciplinares em unidades dedicadas ao idoso com cirurgia ortopédica pode reduzir o tempo de internação e a mortalidade em seis meses.[66]



Referências

1. Romaneck RM, Hamaji A, Kuriki. Anestesia para procedimentos ortopédicos. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GB, Pires OC, Posso IP, Nogueira CS, et al. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7. ed. São Paulo: Atheneu; 2011. p. 2063-91.
2. Urban MK. Anesthesia for orthopedic surgery. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015. p. 2386-406.
3. Memtsoudis SG, Pumberger M, Ma Y, Chiu YL, Fritsch G, Gerner P, et al. Epidemiology and risk factors for perioperative mortality after total hip and knee arthroplasty. J Orthop Res. 2012;30(11):1811-21.
4. Robinson TN, Eiseman B, Wallace JI, Church SD, McFann KK, Pfister SM, et al. Redefining geriatric preoperative assessment using frailty, disability and co-morbidity. Ann Surg. 2009;250(3): 449-55.
5. Joseph B, Pandit V, Zangbar B, Kulvatunyou N, Hashmi A, Green DJ, et al. Superiority of frailty over age in predicting outcomes among geriatric trauma patients: a prospective analysis. JAMA Surg. 2014;149(8):766-72.
6. Makary MA, Segev DL, Pronovost PJ, Syin D, Bandeen-Roche K, Patel P, et al. Frailty as a predictor of surgical outcomes in older patients. J Am Coll Surg. 2010;210(6):901-8.
7. da Graca-Tarragó M, Deitos A, Patrícia Brietzke A, Torres IL, Cadore Stefani L, Fregni F, et al. Electrical intramuscular stimulation in osteoarthritis enhances the inhibitory systems in pain processing at cortical and cortical spinal system. Pain Med. 2015 Sep 23. [Epub ahead of print]
8. Axford JS. Preoperative evaluation and perioperative management of patients with rheumatic diseases [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 25 nov. 2014; capturado em 29 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/preoperative-evaluation-and-perioperative-management-of-patients-with-rheumatic-diseases
9. Rosenberg AD, Blanck TJ. Anesthesia for orthopedic surgery. In: Miller RD, Pardo MC, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia (PA): Elsevier/Saunders; 2011. p. 499-513.
10. Beary JF 3rd, Chines AA. Osteogenesis imperfecta: clinical features and diagnosis [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 3 set. 2015; capturado em 29 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/osteogenesis-imperfecta-clinical-features-and-diagnosis
11. Fleisher LA, Roizen MF. Essence of anesthesia practice. 3rd ed. Philadelphia (PA): Elsevier/Saunders; 2011.
12. Akhtar S. Fat embolism. Anesthesiol Clin. 2009;27(3): 533-50.
13. Kwiatt ME, Seamon MJ. Fat embolism syndrome. Int J Crit Illn Inj Sci. 2013;3(1):64-8.
14. Raman R, Sidhom S, Pape HC, Giannoudis PV. Systemic effects of bilateral tibial versus bilateral femoral shaft fractures. Is there a difference? Acta Orthop Belg. 2004;70(2): 134-41.
15. Horlocker TT, Wedel DJ. Anesthesia for orthopaedic surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan

MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia. 7th ed. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 1440-58.
16. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. J Bone Joint Surg Br. 1974;56B(3):408-16.
17. Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, Schemitsch EH. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures? A meta-analysis. Can J Surg. 2009; 52(5):386-93.
18. Jules-Elysee KM, Wilfred SE, Memtsoudis SG, Kim DH, YaDeau JT, Urban MK, et al. Steroid modulation of cytokine release and desmosine levels in bilateral total knee replacement: a prospective, randomized, double-blind control trial. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(23):2120-7.
19. Panesar SS, Cleary K, Bhandari M, Sheikh A. To cement or not in Hip fracture surgery? Lancet. 2009;374(9695):1047-9.
20. Donaldson AJ, Thomson HE, Harper NJ, Kenny NW. Bone cement implantation syndrome. Br J Anaesth. 2009;102(1):12-22.
21. Dooley J, Martin G. Anesthesia for orthopedic surgery. In: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM. Anesthesiology. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2013. p. 1194-205.
22. Lafont ND, Kalonji MK, Barre J, Guillaume C, Boogaerts JG. Clinical features and echocardiography of embolism during cemented hip arthroplasty. Can J Anaesth. 1997;44(2):112-7.
23. Kam PC, Kavanagh R, Yoong FF. The arterial tourniquet: pathophysiological consequences and anaesthetic implications. Anaesthesia. 2001;56(6):534-45.
24. Khan AL, Gray A. Tourniquet uses and precautions. Surgery (Oxford). 2014;32(3):131-3.
25. Horlocker TT, Hebl JR, Gali B, Jankowski CJ, Burkle CM, Berry DJ, et al. Anesthetic, patient, and surgical risk factors for neurologic complications after prolonged total tourniquet time during total knee arthroplasty. Anesth Analg. 2006;102(3): 950-5.
26. Kam PC. Uses and precautions of tourniquets. Basis Skills, Surgery. 2007;26(2):70-2.
27. Ahlberg A, Eriksson O, Kjellman H. Diffusion of tranexamic acid to the joint. Acta Orthop Scand. 1976;47(5):486-8.
28. Lee C, Freeman R, Edmondson M, Rogers BA. The efficacy of tranexamic acid in hip hemiarthroplasty surgery: an observational cohort study. Injury. 2015;46(10):1978-82.
29. Bagsby DT, Samujh CA, Vissing JL, Empson JA, Pomeroy DL, Malkani AL. Tranexamic acid decreases incidence of blood transfusion in simultaneous bilateral total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2015;30(12):2106-9.
30. MacGillivray RG, Tarabichi SB, Hawari MF, Raoof NT. Tranexamic acid to reduce blood loss after bilateral total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2011;26(1):24-8.
31. Duncan CM, Gillette BP, Jacob AK, Sierra RJ, Sanchez-Sotelo J, Smith HM. Venous thromboembolism and mortality associated with tranexamic acid use during total hip and knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2015;30(2):272-6.
32. Whiting DR, Duncan CM, Sierra RJ, Smith HM. Tranexamic acid benefits total joint arthroplasty patients regardless of preoperative hemoglobin value. J Arthroplasty. 2015;30(12):2098-101.
33. Huang F, Wu D, Ma G, Yin Z, Wang Q. The use of tranexamic acid to reduce blood loss and transfusion in major orthopedic surgery: a meta-analysis. J Surg Res. 2014;186(1):318-27.
34. Poeran J, Rasul R, Suzuki S, Danninger T, Mazumdar M, Opperer M, et al. Tranexamic acid use and postoperative outcomes in patients undergoing total hip or knee arthroplasty in the United States: retrospective analysis of effectiveness and safety. BMJ. 2014 Aug 12;349:g4829.
35. Cheriyan T, Maier SP, Bianco K, Slobodyanyuk K, Ratten-ni RN, Lafage V, et al. Efficacy of tranexamic acid on surgical bleeding in spine surgery: a meta- analysis. Spine J. 2015;15(4):752-61.
36. Yang Z, Chen W, Wu L. Effectiveness and safety of tranexamic acid in reducing blood loss in total knee arthroplasty: a meta-analysis. J Bone Joint Surg Am. 2012;94(13): 1153-9.
37. Memtsoudis SG, Sun X, Chiu YL, Stundner O, Liu SS, Banerjee S, et al. Perioperative comparative effectiveness of anesthetic technique in orthopedic patients. Anesthesiology. 2013;118(5):1046-58.
38. Neuman MD, Silber JH, Elkassabany NM, Ludwig JM, Fleisher LA. Comparative effectiveness of regional versus general anesthesia for hip fracture surgery in adults. Anesthesiology. 2012;117(1): 72-92.
39. Guay J. The effect of neuraxial blocks on surgical blood loss and blood transfusion requirements: a meta-analysis. J Clin Anesth. 2006;18(2):124-8.
40. Regan EA, Radcliff TA, Henderson WG, Cowper Ripley DC, Maciejewski ML, Vogel WB, et al. Improving hip fractures outcomes for COPD patients. COPD. 2013;10(1): 11-9.
41. Macfarlane AJ, Prasad GA, Chan WV, Brull R. Does regional anesthesia improve outcome after total hip artroplasty? A systematic rewiew. Br J Anaesth. 2009;103(3): 335-45.
42. Wijeysundera DN, Beattie WS, Austin PC, Hux JE, Laupacis A. Epidural anaesthesia and survival after intermediate-to-high risk non-cardiac surgery: a population-based cohort study. Lancet. 2008;372(9638):562-9.
43. Gulur P, Nishimori M, Ballantyne JC. Regional anaesthesia versus general anaesthesia, morbidity and mortality. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2006;20(2):249-63.
44. Ilfeld BM, Vandenborne K, Duncan PW, Sessler DI, Enneking FK, Shuster JJ, et al. Ambulatory continuous interescalene nerve blocks desrease the time to discharge readiness after total shoulder arthtroplasty: a randomized, triple-masked, placebo controlled study. Anesthesiology. 2006; 105(5):999-1007.
45. Ilfeld BM, Shuster JJ, Theriaque DW, Mariano ER, Girard PJ, Loland VJ, et al. Long-term pain, stiffness, and functional disability after total knee arthroplasty with and without an extended ambulatory continuous femoral nerve block: a prospective, 1-year follow-up of a multicenter, randomized, triple-masked, placebo-controlled trial. Reg Anesth Pain Med. 2011;36(2):116-20.
46. Capdevila X, Dadure C, Bringuier S, Bernard N, Biboulet P, Gaertner E, et al. Effect of patient-controlled perineural analgesia on rehabilitation and pain after ambulatory orthopedic surgery: a multicenter randomized trial. Anesthesiology. 2006;105(3): 566-73.
47. Liu SS, Strodtbeck WM, Richman JM, Wu CL. A comparison of regional versus general anesthesia for ambulatory anesthesia: a meta-analysis of randomized controlled trials. Anesth Analg. 2005; 101(6):1634-42.
48. Mauermann WJ, Shilling AM, Zuo Z. A comparison of neuraxial block versus general anaesthesia for elective total hip replacement: a meta-analysis. Anesth Analg. 2006;103(4):1018-25.
49. Hadzic A. Bloqueios de nervos periféricos e anatomia para anestesia regional orientada por ultrassom. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2014.
50. Nociti JR. Posição do paciente anestesiado e perfusão cerebral: catástrofes previsíveis. Rev Bras Anestesiol. 2008;58(1):1-4.
51. Shear T, Murphy G. Impact of the beach chair position on cerebral perfusion: what do we know so far? In: Anesthesia Patient Safety Foundation. Newsletter: the official journal. c2013 [capturado em 29 jul. 2016]. Disponível

em: http://www.apsf.org/newsletters/html/2013/spring/05_beachchairimpact.htm
52. Hebl JR, Lennon RL. Mayo Clinic atlas of regional anesthesia and ultrasound-guided nerve blockade. New York: Mayo Clinic Scientific Press; 2010.
53. Carneiro AF, Valverde J Filho, Auler JC Jr, Imbelloni LE, Gouveia MA. Anestesia regional: princípios e prática. Barueri: Manole; 2010.
54. Duke JC, Keech BM. Duke's anesthesia secrets. Philadelphia: Elsevier; 2016.
55. Procedure Specific Postoperative Pain Management [Internet]. TFI Group; c2015 [capturado em 6 mar. 2016]. Disponível em: www.postoppain.org
56. Patterson ME, Bland KS, Thomas LC, Elliott CE, Soberon JR Jr, Nossaman BD, et al. The adductor canal block provides effective analgesia similar to a femoral nerve block in patients undergoing total knee arthroplasty: a retrospective study. J Clin Anesth. 2015;27(1):39-44.
57. Jæger P, Zaric D, Fomsgaard JS, Hilsted KL, Bjerregaard J, Gyrn J, et al. Adductor canal block versus femoral nerve block for analgesia after total knee arthroplasty. Reg Anesth Pain Med. 2013;38(6):526-32.
58. Machi AT, Sztain JF, Kormylo NJ, Madison SJ, Abramson WB, Monahan AM, et al. Discharge readiness after tricompartment knee arthroplasty: adductor canal versus femoral continuous nerve blocks – a dual-center, randomized trial. Anesthesiology. 2015;123(2):444-56.
59. Andersen LØ, Kehlet H. Analgesic efficacy of local infiltration analgesia in hip and knee arthroplasty: a systematic review. Br J Anaesth. 2014; 113(3):360-74.
60. Vandebroek A, Vertommen M, Huyghe M, Van Houwe P. Ultrasound guided femoral nerve block and lateral femoral cutaneous nerve block for postoperative pain control after primary hip arthroplasty: a retrospective study. Acta Anaesthesiol Belg. 2014;65(1):39-44.
61. Liu J. What is the best technique for hip surgery? In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 410-413.
62. Liu SS, Buvanendran A, Rathmell JP, Sawhney M, Bae JJ, Moric M, et al. Predictors for moderate to severe acute postoperative pain after total hip and knee replacement. Int Orthop. 2012;36(11):2261-7.
63. Le Manach Y, Collins G, Bhandari M, Bessissow A, Boddaert J, Khiami F, et al. Outcomes after hip fracture surgery compared with elective total hip replacement. JAMA. 2015;314(11):1159-1166.
64. Moja L, Piatti A, Pecoraro V, Ricci C, Virgili G, Salanti G, et al. Timing matters in hip fracture surgery: patients operated within 48 hours have better outcomes: a meta-analysis and meta-regression of over 190,000 patients. PLoS One. 2012;7(10):e46175.
65. Boddaert J, Raux M, Khiami F, Riou B. Perioperative management of elderly patients with hip fracture. Anesthesiology. 2014;121(6):1336-41.
66. Boddaert J, Cohen-Bittan J, Khiami F, Le Manach Y, Raux M, et al. Postoperative admission to a dedicated geriatric unit decreases mortality in elderly patients with hip fracture. PLoS One. 2014 Jan 15;9(1):e83795.
67. Le-Wendling L, Bihorac A, Baslanti TO, Lucas S, Sadasivan K, Wendling A, et al. Regional anesthesia as compared with general anesthesia for surgery in geriatric patients with hip fracture: does it decrease morbidity, mortality, and health care costs? Results of a single-centered study. Pain Med. 2012;13(7):948-56.
68. Carson JL, Terrin ML, Noveck H, Sanders DW, Chaitman BR, Rhoads GG, et al. Liberal or restrictive transfusion in high-risk patients after hip surgery. N Engl J Med. 2011; 365(26):2453-62.
69. Carson JL, Sieber F, Cook DR, Hoover DR, Noveck H, Chaitman BR, et al. Liberal versus restrictive blood transfusion strategy: 3-year survival and cause of death results from the FOCUS randomised controlled trial. Lancet. 2015;385(9974): 1183-9.
70. Southwell-Keely JP, Russo RR, March L, Cumming R, Cameron I, Brnabic AJ. Antibiotic prophylaxis in hip fracture surgery: a metaanalysis. Clin Orthop Relat Res. 2004(419):179-84.
71. Björkelund KB, Hommel A, Thorngren KG, Gustafson L, Larsson S, Lundberg D. Reducing delirium in elderly patients with hip fracture: a multi-factorial intervention study. Acta Anaesthesiol Scand. 2010;54(6):678-88.
72. National Institute for Health and Care Excellence (UK). Venous Thromboembolism overview [Internet]. London: NICE; c2016 [atualizado em 15 dez. 2015; capturado em 6 mar. 2016]. Disponível em: http://pathways.nice.org.uk/pathways/venous-thromboembolism



Leituras sugeridas

Curatolo M. Adding regional analgesia to general anaesthesia: increase the risk or improved outcome? Eur J Anaesthesiol. 2010;27(7):586-91.

Le Manach Y, Collins G, Bhandari M, Bessissow A, Boddaert J, Khiami F, et al. Outcomes after hip fracture surgery compared with elective total hip replacement. JAMA. 2015;314(11):1159-66.

34

Anestesia na cirurgia de urgência

Patrícia W. Gamermann

Os procedimentos cirúrgicos de urgência apresentam elevada morbimortalidade quando comparados aos eletivos. Os motivos implicados são vários e estão listados no Quadro 34.1. As menores taxas de mortalidade na cirurgia de urgência são encontradas em hospitais que possuem abordagem ativa dos pacientes sépticos (Fig. 34.1), que têm um maior número de leitos de tratamento intensivo e que fazem maior emprego de exames como tomografias e ultrassonografias. As principais indicações de cirurgias abdominais de urgência incluem obstrução e perfuração intestinal e laparotomia exploradora para drenagem de abscesso. Esses pacientes frequentemente entram em sepse.[1] Os pacientes sépticos podem apresentar instabilidade hemodinâmica, miocardiopatia, perfusão e oxigenação tecidual inadequadas, colocando em risco a função dos órgãos. Assim, é uma preocupação importante para o anestesiologista a manutenção da estabilidade hemodinâmica durante a indução, manutenção e recuperação da anestesia.[2]

Os pacientes sépticos (Quadro 34.2) apresentam diversas alterações metabólicas em resposta ao estresse que incluem disfunção intestinal, resis-

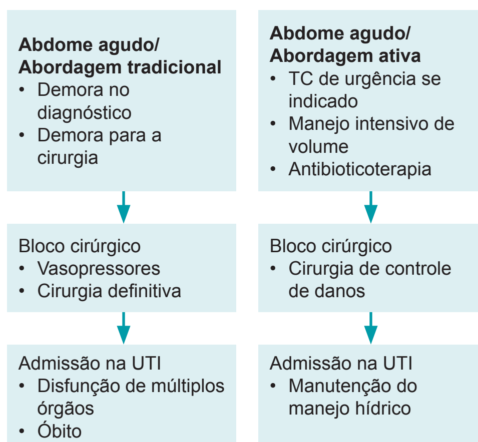


FIGURA 34.1 Abordagem tradicional e abordagem ativa dos pacientes que necessitam de cirurgia de urgência.

TC, tomografia computadorizada; UTI, unidade de tratamento intensivo.
Fonte: Adaptada de Moore e colaboradores.[3]

QUADRO 34.1
Motivos para desfechos negativos em cirurgia de urgência

- Pacientes idosos com comorbidades, sepse e desidratação
- Serviços organizados em torno de procedimentos eletivos: Pouca prioridade aos procedimentos de urgência
- Casos abdominais complexos atendidos por cirurgiões não especializados

Fonte: Adaptado de Peden e Scott.[1]

QUADRO 34.2
Quadro clínico evolutivo dos pacientes na cirurgia de urgência

- **Sepse:** Presença de infecção e resposta inflamatória sistêmica
- **Sepse grave:** Presença de sepse e disfunção de órgãos
- **Choque séptico:** Sepse grave associada a falência circulatória (hipotensão arterial persistente sem outra causa apesar da adequada ressuscitação volêmica)

Fonte: Yoon.[2]

tência insulínica e síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), além do foco séptico. No Quadro 34.3, está listada a fisiopatologia dos pacientes que apresentam processo inflamatório intra-abdominal.[1]

A presença de hipotensão secundária à sepse confere desfecho ruim, e a demora no início da antibioticoterapia aumenta a mortalidade. O prognóstico também vai depender do *status* fisiológico, metabólico e imune, assim como do tipo e duração da injúria antes da procura hospitalar. Os preditores de gravidade estão listados no Quadro 34.4.[1]

QUADRO 34.4
Preditores de mortalidade em cirurgia de urgência na sepse

- Leucócitos > 20.000 mm^3 ou < 4.500 mm^3
- Classificação ASA IV
- Idade > 70 anos
- *Status* funcional ruim

Fonte: Adaptado de Peden e Scott.[1]

Manejo anestésico na sepse

A sepse grave e o choque séptico causam dano progressivo a múltiplos órgãos. Em pacientes de alto risco cirúrgico ou sépticos, a otimização hemodinâmica precoce antes do desenvolvimento de falência de órgãos reduz a mortalidade. A preservação da adequada pressão arterial é extremamente estressante durante a indução e manutenção anestésica, já que a maioria dos agentes deprime o sistema cardiovascular. Durante procedimentos de urgência, há pouco tempo para otimização do paciente, porém uma curta avaliação do *status* hídrico e a tentativa de restaurar volume intravascular, débito cardíaco (DC) e entrega de oxigênio podem promover um perioperatório mais estável. Nos pacientes sépticos, o início precoce de antibioticoterapia de amplo espectro, mesmo antes do resultado de culturais, é fundamental. Esses cuidados podem ser realizados na sala de cirurgia antes do início do procedimento ou na unidade de tratamento intensivo (UTI). [1,2,6]

Anestesia

A escolha da técnica anestésica depende do tipo de cirurgia, das comorbidades e da urgência. Na grande maioria dos casos, a anestesia geral com intubação orotraqueal (IOT) e ventilação mecânica (VM) é a técnica de escolha. Instabilidade hemodinâmica importante é esperada em decorrência dos efeitos combinados de sepse, anestesia, perda de volume, sangramento e estresse cirúrgico.[6,7]

QUADRO 34.3
Alterações patológicas na peritonite

- **Íleo adinâmico**
  - Distensão intestinal → sequestro de uma grande quantidade de líquido dentro do lúmen
  - Hipovolemia → perda e sequestro hídrico → déficit de volume no compartimento intersticial. O volume sequestrado pode ser de 4-6 L em 24 horas
  - Alterações secundárias → redução do retorno venoso → redução do débito cardíaco, hipotensão e redução do transporte de oxigênio e da oxigenação tecidual → acidose metabólica → piora da função cardíaca
- **Alterações renais**
  - Secundárias à hipovolemia → queda do débito cardíaco, secreção de hormônio antidiurético e aldosterona
  - Redução da perfusão renal → redução da taxa de filtração glomerular → IRA → piora da acidose metabólica
- **Alterações respiratórias**
  - Distensão pelo íleo e restrição dos movimentos diafragmáticos → queda do volume corrente → atelectasia → disfunção ventilação/perfusão → queda da PaO_2
- **Alterações hormonais**
  - Liberação de epinefrina e norepinefrina pela medula suprarrenal → vasoconstrição, taquicardia e sudorese
  - A retenção de água pode exceder a retenção de sódio → hiponatremia
  - A taxa metabólica está elevada, correspondendo ao aumento de demanda de oxigênio pelos tecidos
  - Sistema cardiopulmonar incapaz de entregar oxigênio aos tecidos → hipoxemia e acidose láctica
  - Catabolismo proteico e perda de peso

IRA, insuficiência renal aguda; PaO_2, pressão arterial de oxigênio no sangue.
Fonte: Ogunnaike e Whitten[4] e McGlinch.[5]

A sepse é uma contraindicação relativa para a anestesia neuroaxial. Nos casos em que se opta pela anestesia espinal ou peridural, um cuidado adicional deve ser tomado, pois as alterações hemodinâmicas relacionadas à técnica podem ser de difícil reversão em pacientes sépticos. Testes de coagulação recentes devem estar disponíveis.[4,5]

A indução anestésica pode agravar a instabilidade (vasodilatação e depressão da contratilidade ventricular) e, por isso, o anestesiologista deve ter um plano anestésico preciso baseado no estado mental, no débito urinário, na perfusão de órgãos, no volume intravascular e na função cardiovascular. O anestesiologista deve inteirar-se do regime antibiótico em uso, assim como do horário da próxima dose a ser administrada para evitar atrasos na prescrição durante o período em que o paciente encontrar-se sob seus cuidados.

A hipotermia deve ser constantemente evitada, pois se associa à disfunção plaquetária e dos fatores da coagulação. Sangue e soluções de reposição devem ser aquecidos e sistemas de aquecimento ativo devem ser usados.[1,2,6,8]

Manejo da via aérea

A aspiração do conteúdo gástrico em procedimentos cirúrgicos apresenta uma taxa de mortalidade de 5%. Pneumonite de aspiração, lesão pulmonar aguda e síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) são as complicações mais comuns. Embora a aspiração seja um evento raro, várias condições podem aumentar o risco (Quadro 34.5). A regurgitação de conteúdo gástrico pode ocorrer em qualquer momento durante a anestesia, mas os momentos de maior risco são a intubação e a extubação. A cirurgia de urgência está associada ao retardo de esvaziamento gástrico, e medidas preventivas para a aspiração devem ser tomadas (Quadro 34.6). O uso de antagonistas do receptor H_2 pode reduzir significativamente a incidência e a gravidade da aspiração pulmonar. Outra medida é o esvaziamento gástrico pela passagem de sonda e drenagem do conteúdo gástrico. A sonda deve ser retirada antes da indução.[7,9-11]

A pré-oxigenação durante 3 minutos com O_2 a 100% associada à indução com cabeceira elevada estão indicadas. A indução do tipo sequência rápida é a técnica mais utilizada em procedimentos de urgência e inclui uma dose predeterminada de agente de indução, succinilcolina, pressão cricóidea (manobra de Selick) e IOT sem ventilar o paciente. Essa técnica vem sendo modificada com a inclusão de opioide e titulação do indutor para manter uma melhor estabilidade hemodinâmica. Além disso, o uso do rocurônio no lugar da succinilcolina é recomendado nos casos de hiperpotassemia ou na presença de outras contraindicações. Mesmo não sendo recomendada, a ventilação sob máscara com baixa pressão (< 20 cmH_20) em obesos, pacientes pediátricos, gestantes e pacientes críticos vem sendo usada com maior frequência em diversos centros. A eficácia da pressão cricóidea segue controversa na prática anestésica.

QUADRO 34.5
Fatores de risco para aspiração pulmonar

- Alimentação recente
- Procedimentos de urgência
- Obstrução intestinal
- Diabetes melito
- DRGE
- Obesidade
- Gestação
- Trauma
- Uso recente de opioide
- Dor
- Alteração do estado mental
- Disfunção da deglutição

DRGE, doença do refluxo gastresofágico.
Fonte: Duke e Keech,[9] Fleisher[10] e Murray e colaboradores.[11]

QUADRO 34.6
Medidas preventivas para aspiração pulmonar na anestesia

- Jejum de 2 horas para líquidos claros e de 6 horas para refeições leves em procedimentos eletivos
- Indução anestésica com a cabeceira elevada, se possível
- Uso de tubos orotraqueais com canal de aspiração subglótica
- Administração de antiácido não particulado para pacientes de alto risco
- Administração de ranitidina venosa 2-3 horas antes da indução em pacientes de alto risco. A administração mesmo após a indução pode reduzir o risco no momento da extubação
- Realização de indução do tipo sequência rápida, aplicando ou não a pressão cricóidea
- Aspiração do conteúdo gástrico por sonda antes da indução em pacientes com obstrução intestinal e com a retirada da sonda antes da indução

Fonte: Duke e Keech,[9] Fleisher[10] e Murray e colaboradores.[11]

Em muitos países, ela não é usada e as taxas de aspiração são semelhantes. Além disso, pode dificultar a laringoscopia e aumentar o risco de falha de intubação e regurgitação. A intubação acordada com o uso de fibrobroncoscopia é uma alternativa adequada nos pacientes com previsão de via aérea difícil.[1,6,7]

Muitos anestesiologistas testam se a ventilação manual é possível antes da administração de bloqueadores neuromusculares (BNMs) por causa do medo da situação de "não intubo, não ventilo". Essa prática é controversa em pacientes sem preditores de via aérea difícil, e alguns autores argumentam que testar a ventilação não tem sentido e pode inclusive aumentar o risco do paciente, já que o BNM facilitaria a ventilação. Durante a sequência rápida, administra-se BNM sem testar e ventilação. Nenhum paciente deve ser submetido a uma via aérea invasiva em casos de "não ventilo, não intubo" se não tiver sido tentada a administração de BNM para a ventilação.[7]

As condições de IOT após 50 segundos da injeção de rocurônio, 1 mg/kg, e succinilcolina, 1 mg/kg, são semelhantes. O rocurônio pode substituir a succinilcolina na sequência rápida e pode ser revertido de forma rápida e completa pelo sugamadex. O sugamadex (16 mg/kg), administrado 3 minutos após a dose de sequência rápida do rocurônio (1,2 mg/kg), reverte de forma significativamente mais rápida o relaxamento muscular do que a reversão espontânea da succinilcolina. Vale lembrar que restaurar a função neuromuscular não garante que o paciente será capaz de ventilar, especialmente se existir obstrução da via aérea ou se grandes doses de opioides tiverem sido administradas.[7,8]

O anestesiologista deve certificar-se de que o paciente está completamente acordado e com reflexos de proteção da via aérea preservados antes da retirada do tubo. A extubação acordada é altamente recomendada e deve-se ter um limiar baixo de suspeição de aspiração, principalmente nos casos de hipoxemia não explicada. No Quadro 34.7, encontra-se descrito o manejo dos pacientes que apresentaram aspiração pulmonar no perioperatório.[7,10]

A distensão abdominal pode comprometer a função ventilatória, e, assim, a decisão de extubação deve ser cautelosa (Quadro 34.8). Em contraste com a maioria das cirurgias eletivas em que a intenção é de acordar e extubar o paciente ao final da cirurgia, o processo fisiopatológico nesse grupo de pacientes pode indicar um período de suporte ventilatório no pós-operatório para otimização e recuperação em UTI.[1]

QUADRO 34.7
Manejo da aspiração pulmonar

- Durante regurgitação do conteúdo gástrico, abaixamento da cabeceira e posicionamento do paciente em decúbito lateral para minimizar aspiração pulmonar adicional
- Aspiração do conteúdo gástrico para prevenir regurgitação adicional retirando a sonda em seguida
- Realização de aspiração pulmonar cuidadosa. A lavagem com salina **não** está indicada, pois pode espalhar mais o conteúdo aspirado
- Se material particulado estiver presente, a broncoscopia deve ser realizada para afastar o risco de obstrução brônquica
- Os antibióticos devem ser administrados apenas se houver evidência de infecção
- Evidência de sepse: tratamento com vasopressor, antibiótico e restauração do volume intravascular
- Suporte ventilatório se indicado
- Radiografia de tórax de acordo com a evolução clínica
- Broncodilatadores inalatórios se houver desencadeamento de broncospasmo
- Uso profilático de esteroides não indicado

Fonte: Miller e colaboradores,[8] Duke e Keech,[9] Fleisher[10] e Murray e colaboradores.[11]

QUADRO 34.8
Indicativos de manutenção do paciente em ventilação mecânica no pós-operatório

- Choque séptico com déficit de oxigênio e aumento do lactato
- Sangramento massivo com coagulopatia
- Instabilidade hemodinâmica ou doses altas de vasopressores e inotrópicos
- Acidose importante
- Necessidade de suporte renal ou hemodiálise

Fonte: Peden e Scott.[1]

Agentes anestésicos

As opções de agentes indutores estão especificadas no Quadro 34.9 e incluem cetamina, etomidato, midazolam ou a lenta administração dos agentes mais utilizados, como propofol e tiopental. A indução, se possível, deve ser feita com doses tituladas. A escolha do fármaco parece ter menor importância do que a forma como ele é administrado. Todos os anestésicos apresentam depressão dose-dependente do trabalho cardíaco. A cetamina ou o midazolam são capazes de manter a estabilidade hemodinâmica. A adição de opioides de curta ação, como fentanil e alfentanil, pode reduzir a

QUADRO 34.9
Agentes indutores

- **Etomidato**
  - Dose de indução: 0,2-0,3 mg/kg
  - Popular para a indução em caso de instabilidade hemodinâmica, pois apresenta pouco efeito depressor cardiocirculatório, rápido início de ação, pronta recuperação e ausência de liberação de histamina
  - A supressão adrenocortical merece consideração, pois ocorre mesmo em dose única. A implicação clínica do uso nessas circunstâncias não está definida
  - Aumento de mortalidade em infusão prolongada nos pacientes de UTI
- **Cetamina**
  - Dose de indução: 1-2 mg/kg
  - Apresenta várias características de um agente indutor ideal (hipnose, analgesia e amnésia)
  - Útil em pacientes sépticos por causa de seus efeitos simpatomiméticos (↑ FC, ↑ PA e ↑ DC)
  - Inotropismo positivo dependente de liberação das catecolaminas endógenas. Pacientes com estoques circulantes de catecolaminas depletados podem não apresentar os efeitos simpatomiméticos
  - O aumento da PIC descrito com seu uso pode ser evitado com a hiperventilação e a coadministração de benzodiazepínicos
  - Efeitos psicomiméticos indesejáveis (ilusões, pesadelos e *delirium* de emergência) são minimizados pela sedação prolongada em pós-operatório na UTI
- **Propofol**
  - Dose-padrão de indução: 1-2,5 mg/kg
  - Rápido início de ação e rápida recuperação
  - Apresenta a maior depressão hemodinâmica entre os indutores
  - Suprime a atividade vasoconstritora simpática , ↓ RVS, ↓ contratilidade cardíaca, ↓ pré-carga, ↓ PA
  - Não é indicado para sepse grave ou para pacientes em choque séptico
  - Caso se opte por seu uso na urgência, deve-se usar doses reduzidas, titulação lenta e pronto suporte hemodinâmico (vasopressores e inotrópicos)
- **Midazolam**
  - Dose de indução: 0,1-0,3 mg/kg
  - Entre os benzodiazepínicos, é o de escolha para a indução
  - FC, enchimento ventricular e débito cardíacos são mantidos
  - Maior estabilidade do que a oferecida pelos barbitúricos
- **Tiopental**
  - Dose de indução: 3-5 mg/kg
  - Diminuição importante da PIC e do consumo cerebral de O_2
  - Redução moderada da PA por efeito vasodilatador

FC, frequência cardíaca; PA, pressão arterial; PIC, pressão intracraniana; RVS, resistência vascular sistêmica.
Fonte: Miller e colaboradores[8] e Aditianingsih e George.[12]

dose necessária de indutores. O remifentanil, devido às suas propriedades farmacocinéticas, é altamente recomendável para a indução no paciente séptico. Os efeitos vagolíticos dos opioides podem ser mal tolerados em pacientes que estão na dependência da taquicardia para manutenção do DC.[6-8,12]

Alteração devido a comprometimento de órgãos

Insuficiência hepática

Os pacientes que apresentam insuficiência hepática durante a sepse podem precisar de maiores doses iniciais de anestésicos, porém, devido à redução do metabolismo, o efeito torna-se prolongado e as doses subsequentes são reduzidas. Opioides de curta ação, como o fentanil, podem ser titulados para a analgesia. Morfina e meperidina devem ser evitados por causa de seus metabólitos ativos.[13]

Falência renal

A oligúria durante a cirurgia pode ser normal até mesmo em pacientes saudáveis e não significa necessariamente hipoperfusão renal. Além disso, o débito urinário é um parâmetro inadequado da função renal, e medidas para aumentar a diurese podem causar danos. Assim, a administração de diuréticos para promover o débito urinário não

melhora a função renal e pode inclusive piorá-la. A presença de disfunção renal com acidose metabólica deve ser levada em conta na decisão de extubação. A sepse ou a própria cirurgia podem impedir que o paciente hiperventile para compensar essa acidose, resultando em hipoventilação, agravamento da acidose, confusão mental e comprometimento cardiovascular. Diante da incerteza, é mais seguro deixar o paciente acidótico com falência renal intubado no pós-operatório.[13]

Manutenção da anestesia

Não há evidência para a preferência de algum agente anestésico, nem para o uso de anestesia venosa alvo-controlada. O anestesiologista deve escolher a manutenção que melhor atenda às comorbidades apresentadas pelo paciente. A manutenção anestésica com agentes de curta ação, como desflurano e sevoflurano, além de opioides de ação curta, como fentanil e remifentanil, está indicada. As cirurgias de urgência apresentam maior risco para ocorrência de memória intraoperatória. A maioria das lembranças ocorre durante a manutenção, e não durante a intubação. Recomenda-se que, apesar da instabilidade hemodinâmica, mantenha-se uma concentração alveolar mínima (CAM) maior que 0,7 ou guiada pelo monitor de consciência transoperatória. Durante o procedimento, a coleta regular de gasometria, contagem hemática, provas de coagulação, eletrólitos, lactato e glicemia está indicada.[1,6,7]

Em laparotomias eletivas na linha média, o uso de cateter peridural torácico oferece benefício para a analgesia e reduz o uso de opioides, o risco de complicações pulmonares, tromboembólicas, íleo e resposta ao estresse. Porém, nos casos de cirurgia de urgência, isso fica mais problemático. Os pacientes podem estar instáveis para a inserção do cateter ou apresentar contraindicações, como sepse ou coagulopatia.[1]

Bloqueadores neuromusculares (BNMs)

Devem ser usados para facilitar a intubação, otimizar o campo operatório e a VM. Devem-se evitar bloqueadores que liberem histamina, como o atracúrio, já que podem potencializar a hipotensão. A succinilcolina pode produzir hiperpotassemia fatal se administrada 48 a 72 horas após trauma, queimaduras e doença crítica, devendo, assim, ser substituída, nesses casos, pelo rocurônio. Os relaxantes apresentam metabolismo primário hepático e excreção renal. Na sepse, devido à falência de órgãos, os metabólitos do rocurônio, vecurônio e pancurônio acumulam-se, causando paralisia prolongada. A dose inicial dos BNMs deve ser aumentada pelo aumento de volume de distribuição na sepse, mesmo na presença de disfunção renal ou hepática, porém a recuperação torna-se lentificada, reduzindo a necessidade de doses adicionais. O bloqueio deve ser monitorado com *train of four* (TOF).[1,6,13]

Ventilação mecânica protetora

O paciente séptico pode apresentar lesão pulmonar e necessidade de VM. A aplicação de altos volumes correntes contribui para a lesão pulmonar. A hipercarbia deve ser evitada se houver hipertensão intracraniana. A oxigenação pode estar prejudicada por edema pulmonar não cardiogênico causado pelo aumento da permeabilidade capilar. O grau de lesão pode ser estimado pela quantidade de oxigênio inspirado necessário para manter a oxigenação tecidual, conforme apresentado no Quadro 34.10.[6,13]

A ventilação protetora inclui uso de baixo volume corrente (6-8 mL/kg de peso ideal) para evitar volutrauma, limitação da pressão de insuflação de via aérea (< 30 cmH_20) para evitar barotrauma e aplicação de pressão positiva no final da expiração (PEEP de 5 cmH_20). A hipercarbia permissiva pode ser adotada, mas deve ser analisada em caso de acidose preexistente, disfunção renal ou hiperpotassemia. O manejo da hipoxemia no transoperatório inclui aumento da fração de oxigênio no ar inspirado (FiO_2) até que a saturação arterial seja maior que 90%. Entretanto, quando possível, a redução da FiO_2 pode prevenir a toxicidade por oxigênio. O *shunt* causado pelo colapso pulmonar pode ser revertido por manobras de recrutamento de alvéolos colapsados por meio de hiperinsuflação manual até uma pressão de pico de 30 a 40 mmHg por curtos períodos (30 segundos). É preciso cuidado ao realizar essa manobra em pacientes sob

QUADRO 34.10
Graduação da lesão pulmonar

- Lesão pulmonar aguda* = $PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg
- Síndrome da angústia respiratória aguda (SARA)* = $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg

*Associado com opacidade pulmonar difusa e evidência de pressão atrial esquerda baixa ou normal.
FiO_2, fração de oxigênio no ar inspirado; PaO_2, pressão parcial de oxigênio no sangue.
Fonte: Hofer e Nunnally.[13]

risco de pneumotórax, como pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) grave.[6,7,13]

Papel do cirurgião

O tempo de cirurgia para pacientes graves é crítico, devendo ser encurtado ao máximo possível. O conceito de cirurgia com controle de danos foi desenvolvido para reduzir o estresse cirúrgico dos pacientes após traumas maiores, porém esse conceito pode ser aplicado nos pacientes submetidos a procedimentos abdominais de urgência. Se o paciente estiver séptico, o controle urgente do foco é necessário, mas o cirurgião deve considerar deixar a realização da anastomose primária para outro momento em que sua condição clínica esteja mais compensada.[1]

Monitoração

Antes da realização de uma anestesia de urgência, equipamentos, medicações e monitores devem ser checados. A inserção de linha arterial invasiva e o acesso venoso central são recomendados. A pressão venosa central (PVC) não constitui um bom preditor da responsividade hídrica, mas é útil para a administração de inotrópicos e coleta de amostras para extração venosa. O uso adicional de ecografia ou monitores minimamente invasivos do DC é indicado para a avaliação da *performance* cardíaca e do estado hemodinâmico.[1,2,7]

A ecocardiografia é uma modalidade de imagem que permite a monitoração hemodinâmica e pode ser realizada mediante abordagens transtorácica e transesofágica. A transesofágica é muito usada em cirurgia cardíaca e permite o monitoramento contínuo quando o acesso ao tórax não é possível pela via torácica. Além do monitoramento do DC, permite uma visão direta da fisiologia cardíaca, mas requer treinamento intensivo, é cara e não é isenta de riscos. Muitos anestesiologistas têm se especializado na realização de ecocardiografia intraoperatória para avaliar a função cardíaca, guiar a reposição hídrica e identificar alterações de mobilidade ventricular ou disfunções valvares.[1,7]

A cateterização vesical e o monitor de temperatura estão indicados e, também, eventualmente, o monitor de pressão intracraniana ou intra-abdominal.[7]

Campanha de sobrevivência à sepse

Um comitê internacional em 2010 estabeleceu recomendações padronizadas de manejo da sepse na tentativa de reduzir a mortalidade.[14] As recomendações incluem a restauração precoce e a manutenção do volume intravascular com cristaloides e infusão de vasopressores, bem como a transfusão se necessário. Essas recomendações estão detalhadas no Quadro 34.11. Os esforços de reposição hídrica devem ser mantidos enquanto houver melhora hemodinâmica, devendo ser interrompidos se as pressões de enchimento estiverem altas e caso não haja melhora adicional na perfusão tecidual (p. ex., valores de lactato). A transfusão deve ser considerada caso a entrega de oxigênio tecidual permaneça inadequada.[1,6]

QUADRO 34.11
Recomendações da campanha de sobrevivência à sepse

- **Tipo de fluido**
  - Usar cristaloide como solução inicial de reposição
  - Realizar desafio hídrico em pacientes com hipoperfusão tecidual por sepse com suspeita de hipovolemia.
  - O desafio hídrico deve ser continuado enquanto houver melhora nos parâmetros dinâmicos (variação da pressão de pulso e variação do volume sistólico) ou estáticos (PA, FC)
- **Recomendação para vasopressores**
  - A noradrenalina é a primeira opção
  - A vasopressina pode ser adicionada à infusão de noradrenalina com o objetivo de melhorar a PA ou reduzir a dose de noradrenalina.
  - A dopamina é indicada para pacientes selecionados nos quais o risco de arritmias é muito baixo e que apresentam baixa FC ou baixo DC
  - Baixas doses de dopamina não devem ser usadas para proteção renal
  - A dobutamina, até 20 µg/kg/min, pode ser administrada junto com o vasopressor que estiver em uso na presença de disfunção miocárdica evidenciada por elevadas pressões de enchimento e baixo DC, apesar de restauração adequada da volemia e da PAM

DC, débito cardíaco; FC, frequência cardíaca; PA, pressão arterial; PAM, pressão arterial média.
Fonte: Ogunnaike e Whitten[4] e McGlinch.[5]

Vasopressores

São indicados no caso de pressão arterial média (PAM) menor que 65 mmHg após reposição hídrica adequada ou concomitantemente com a reposição. A escolha do vasopressor depende da preferência do anestesiologista. Dopamina e noradrenalina são as primeiras opções no choque séptico. Epinefrina, fenilefrina e vasopressina não são indicadas como primeira escolha, porém, em pacientes que não responderam a altas doses de dopamina e noradrenalina, mesmo após adequada reposição volêmica, podem ser usadas.[2]

Em pacientes com choque refratário irresponsivo a volume e altas doses de vasopressores convencionais, a vasopressina (0,01-0,04 U/min) pode ser usada. O uso de doses baixas de dopamina para proteção renal não está indicado.[2]

A dobutamina é o agente inotrópico de escolha em casos de sepse associada à disfunção miocárdica, sendo frequentemente usada em combinação com dopamina ou noradrenalina.

Embora a normalização dos parâmetros hemodinâmicos não indique adequada perfusão e oxigenação tecidual, a terapia com vasopressores deve continuar tendo como base os parâmetros hemodinâmicos e de oxigenação, incluindo saturação venosa mista e níveis de lactato, até que métodos mais adequados de perfusão e oxigenação apareçam. O vasopressor deve estar pronto para uso mesmo antes da indução anestésica.[2]

Reposição hídrica

As primeiras seis horas de ressuscitação na sepse são chamadas de "horas de ouro" e frequentemente coincidem com o momento da realização da cirurgia de urgência. Pacientes sépticos hipotensos com lactato sérico elevado devem receber fluidos e vasopressores para otimizar a perfusão dos órgãos e a oxigenação tecidual. A terapia guiada por metas é uma abordagem que melhorou a mortalidade dos pacientes em sepse usando como parâmetros a saturação venosa central maior que 70%, a otimização da PVC e da PAM. A reposição em geral é feita de acordo com o resultado do desafio hídrico. O protocolo de Early Goal propõe os seguintes alvos:[2,6,8]

Alvos Early Goal:[13]

- PVC de 8 a 12 mmHg
- PAM de 65 mmHg
- Débito urinário mínimo de 0,5 mL/kg/h
- Hematócrito > 30%
- Saturação venosa central > 70%

A reposição hídrica inadequada resulta em redução do DC e da liberação de oxigênio (DO_2) aos tecidos, levando à disfunção de órgãos. Entretanto, a administração excessiva de líquidos e o balanço positivo estão associados a várias complicações, como edema pulmonar, SARA e aumento de mortalidade. Anormalidades eletrolíticas, acidobásicas e de coagulação devem ser corrigidas.[12] O volume administrado e o momento da administração são mais importantes do que o tipo de fluido em si. Muitas outras variáveis, como suporte vasoativo e administração concomitante de produtos sanguíneos, podem influenciar nos desfechos. Se existe algum benefício em relação ao uso de coloides, é possivelmente quando a hipotensão precisa ser revertida rapidamente, visto que um menor volume de coloide do que cristaloide é necessário para que se obtenha um efeito similar.[13]

Cristaloides

Os cristaloides são distribuídos livremente através da barreira endotelial vascular. Existe um paradigma de que é necessário quatro vezes mais cristaloide quando comparado com coloide para o mesmo efeito de expansão intravascular, porém alguns estudos encontraram uma proporção de apenas 1,4:1 entre coloides e cristaloides. Após a infusão, o cristaloide se distribui para o compartimento extravascular, sendo que infusões lentas parecem ser mais efetivas do que a administração de bólus para a manutenção do intravascular. Equilibram-se rapidamente entre os compartimentos intravascular e intersticial, permanecendo 30 a 60 minutos dentro dos vasos. O soro fisiológico a 0,9% causa acidose metabólica com redução do bicarbonato e hipercloremia, devendo ser evitado em grandes volumes. Soluções balanceadas, como o Ringer lactato, devem ser preferencialmente utilizadas.[7,12]

Coloides

São fluidos que contêm macromoléculas que podem ser naturais (albumina) ou artificiais (amidos, dextranos e gelatinas). São diluídos em solução salina ou em soluções mais balanceadas. Tendem a permanecer mais tempo no intravascular do que os cristaloides. Em pacientes saudáveis, os coloides normalmente aumentam a pressão oncótica intravascular e puxam fluido do espaço intersticial, aumentando o volume intravascular. No paciente séptico, comportam-se diferentemente por causa do aumento da permeabilidade capilar, que leva ao extravasamento do coloide. No interstício, os coloides reduzem o gradiente de pressão entre as

barreiras capilares, resultando em extravasamento adicional. Os amidos e os dextranos podem causar coagulopatia, dano renal e reação anafilactoide. As gelatinas apresentam risco de anafilaxia e risco potencial de nefrotoxicidade, mas não alteram a coagulação.[12,15]

Tipo de fluido preferencial

Não há evidência de superioridade entre cristaloides ou coloides; em geral os dois são usados em combinação. Os amidos tiveram associação com maiores taxas de insuficiência renal aguda (IRA) e terapia de reposição renal do que o Ringer lactato, sendo que a toxicidade se elevou com o aumento do volume administrado. Uma revisão da Cochrane não encontrou evidência de que os coloides reduzam a morbimortalidade quando comparados aos cristaloides em pacientes críticos. Assim, devido à ausência de benefício clínico comprovado e ao risco potencial de nefrotoxicidade, o uso deve ser limitado, principalmente em pacientes com lesão renal. Até que novos estudos estejam disponíveis, os amidos não devem ser utilizados em pacientes sépticos, com queimaduras ou críticos pelo risco de IRA e mortalidade. Estão contraindicados em pacientes com coagulopatia. Devem ser usados para reposição volêmica rápida apenas quando houver perda sanguínea aguda; nesse caso, emprega-se a menor dose possível pelo período mais curto possível quando os cristaloides não estiverem sendo suficientes. A administração deve ser guiada pela monitoração hemodinâmica e interrompida assim que o alvo for atingido. No Quadro 34.12, encontram-se as principais orientações.[2,6,12,15]

QUADRO 34.12
Princípios gerais da reposição hídrica na sepse

- Soluções com altas concentrações de cloreto devem ser evitadas em altos volumes devido à acidose metabólica hiperclorêmica e à nefrotoxicidade. É recomendável usar soluções balanceadas nesses casos
- Amidos devem ser evitados em pacientes criticamente enfermos por causa do risco de IRA e coagulopatia, devendo ser usados apenas para o tratamento de hipovolemia por perda sanguínea na menor dose efetiva, pelo período mais curto possível, quando os cristaloides não forem considerados suficientes
- Tanto a hipovolemia como a hipervolemia apresentam eventos adversos nos desfechos; a terapia guiada por metas utilizando parâmetros volumétricos, dinâmicos ou marcadores de função de órgãos representa a abordagem ideal

Fonte: Aditianingsih e George.[12]

Terapia guiada por metas

Na sepse, o choque distributivo com edema é atribuído à combinação de aumento de permeabilidade capilar a proteínas e aumento de pressão hidrostática transcapilar pela redução da vasoconstrição pré-capilar. O desequilíbrio entre a DO_2 e o consumo de O_2 (VO_2) é comum em pacientes críticos. O suprimento de oxigênio tecidual pode ser determinado pela DO_2, enquanto a otimização do DC é o fator primário para surprir a demanda metabólica. A reposição hídrica é considerada o primeiro passo na otimização do DC, mas numerosos estudos mostram que apenas 50% dos pacientes instáveis respondem a volume.[12]

Parâmetros como PAM, frequência cardíaca (FC) e diurese são medidos rotineiramente, mas não conseguem determinar a instabilidade hemodinâmica ou diferenciar a sua causa de maneira acurada. Tradicionalmente, valores predefinidos de PVC e de pressão de oclusão de artéria pulmonar (POAP) são usados para estimar a pressão atrial esquerda como uma estimativa da pré-carga do ventrículo esquerdo (VE). Infelizmente, a PVC e a POAP são marcadores ruins do volume intravascular e não se correlacionam com o volume de sangue circulante.[12]

Mudanças nos marcadores dinâmicos têm sido usadas para prever a responsividade hídrica de forma mais acurada do que os parâmetros estáticos (PVC ou POAP). Índices dinâmicos derivados das curvas das ondas de pressão em pacientes sob VM, como a variação do volume sistólico (VVS) e a variação da pressão de pulso (ΔPP), são indicadores de resposta à reposição hídrica. A mudança nos parâmetros dinâmicos pode ser usada no intraoperatório para guiar a reposição volêmica. Infelizmente, esses parâmetros não podem ser medidos em ventilação espontânea ou na presença de arritmia, tórax aberto, volume corrente menor que 7 mL/kg, hipertensão intra-abdominal e falência de VD.[2,7,12] A variação do diâmetro da cava inferior vista por ecografia durante a VM também pode ser usada e correlaciona-se bem com a responsividade hídrica. Para mais detalhes sobre a terapia guiada por metas, ver Capítulo 26.[2,13]

Transfusão

No perioperatório, nem sempre está claro quando se deve proceder à transfusão. A busca de alvos de

hemoglobina similares aos de indivíduos saudáveis não deve ser o alvo na sepse. Embora os produtos sanguíneos possam ser usados como expansores volêmicos, sua utilização deve ter como objetivo corrigir deficiências de coagulação ou aumentar a capacidade de transporte de oxigênio. Sugere-se a adoção de estratégia restritiva com indicação de transfusão focada em pacientes com hemoglobina (Hb) menor que 7 g/dL (exceto para pacientes com doença cardiovascular ou outras comorbidades importantes).[13]

Bicarbonato de sódio para tratamento de acidose

Se as alterações eletrolíticas tiverem como causa acidose tubular renal ou diarreia, a correção com bicarbonato exógeno pode ser efetiva. Se a acidose láctica for causada por choque séptico, os efeitos no pH com administração de bicarbonato são breves e a causa subjacente da acidose permanece. Embora temporariamente reverta a instabilidade hemodinâmica na acidose, ele pode inclusive piorar o quadro clínico pelo fato de reduzir o pH intracelular. O bicarbonato é metabolizado em água e CO_2 e, sem uma estratégia ventilatória para a remoção do CO_2, seu excesso pode piorar a acidose. A hipocalcemia associada à infusão de bicarbonato pode piorar a hemodinâmica, e a alcalose resultante pode desviar a curva de dissociação de Hb para a esquerda, piorando a acidose láctica.[13]

Controle glicêmico

Não há benefício do controle intensivo da glicemia, havendo, inclusive, aumento de mortalidade com essa abordagem. O valor ideal de glicemia para pacientes sépticos permanece desconhecido. A manutenção entre 80 e 110 mg/dL pode resultar em episódios hipoglicêmicos. Níveis maiores que 180 mg/dL podem ter efeitos adversos de diurese osmótica. Assim, a manutenção ideal deve estar entre esses dois pontos.[13]

Insuficiência suprarrenal no choque séptico

Em pacientes instáveis, a hipotensão pode ser causada por insuficiência suprarrenal se o paciente tiver feito uso de esteroides na dose mínima de 5 mg/dia por mais de três semanas no último ano. Deve-se suspeitar de insuficiência suprarrenal se houver história de uso de corticoide e hipotensão irresponsiva a agentes vasoativos e a reposição hídrica. O diagnóstico da insuficiência suprarrenal é feito por meio de testes laboratoriais. Os efeitos hemodinâmicos positivos após a administração de esteroides podem levar de 2 a 6 horas para tornarem-se evidentes, e, assim, estratégias alternativas devem estar disponíveis para se resolver a instabilidade na sala de cirurgia.[8,13]



Referências

1. Peden C, Scott MJ. Anesthesia for emergency abdominal surgery. Anesthesiol Clin. 2015;33(1): 209-21.
2. Yoon SH. Concerns of the anesthesiologist: anesthetic induction in severe sepsis or septic shock patients. Korean J Anesthesiol. 2012;63(1):3-10.
3. Moore LJ, Turner KL, Jones SL, Fahy BN, Moore FA. Availability of acute care surgeons improves outcomes in patients requiring emergent colon surgery. Am J Surg. 2011;202(6):837-42.
4. Ogunnaike BO, Whitten CW. Gastrointestinal disorders. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC. Clinical anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 1221-9.
5. McGlinch BP. Anesthesia for trauma & emergency surgery. In: Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5th ed. New York: McGraw Hill; 2013. p. 805-824.
6. Eissa D, Carton EG, Buggy DJ. Anaesthetic management of patients with severe sepsis. Br J Anaesth. 2010; 105(6):734-43.
7. Gray LD, Morris C. Principles and conduct of anaesthesia for emergency surgery. Anaesthesia. 2013;68 Suppl 1:14-29.
8. Miller RD, Pardo M, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011.
9. Duke JC, Keech BM. Duke's anesthesia secrets. 5th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2016.
10. Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013.
11. Murray M, Rose S, Wedel D, Wass CT, Harrison B, Muelle J. Faust's anesthesiology review. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015.
12. Aditianingsih D, George YW. Guiding principles of fluid and volume therapy. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2014;28(3):249-60.
13. Hofer JE, Nunnally ME. Taking the septic patient to the operating room. Anesthesiol Clin. 2010; 28(1):13-24.
14. Levy MM, Dellinger, RP, Townsend SR, Linde-Zwirble WT, Marshall JC, Bion J, et al. The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. Intensive Care Med. 2010;36:222.
15. Joshi GP. Intraoperative fluid management [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 10 abr. 2015; capturado em 2 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/intraoperative-fluid-management

35

Anestesia no transplante hepático

Victor H. B. Rocha

O transplante hepático constitui-se atualmente no tratamento de escolha para pacientes com disfunção hepática grave.

O primeiro transplante hepático em humanos com longa sobrevida foi realizado em 1967, por Thomaz Starzl, em Denver, nos Estados Unidos. Ao longo dos anos, um contínuo progresso na técnica cirúrgica, na técnica de perfusão do enxerto, no uso de imunossupressores, no manejo anestésico e no cuidado pós-operatório tem sido determinante para o êxito dos programas de transplante hepático. Hoje, diversos centros transplantadores têm apresentado taxas de sobrevida de 90% ou mais no primeiro ano.[1,2]

O paciente com doença hepática em fase terminal apresenta quadro clínico grave com cirrose hepática avançada, hipertensão portal e doença sistêmica debilitante e progressiva, além de complexas alterações na fisiologia, estando sujeito a complicações como produção de ascite, hipertensão portopulmonar, síndrome hepatorrenal, encefalopatia, entre outras, com evolução para óbito na ausência de transplante. Constitui-se, assim, em condição desafiadora para o anestesiologista.

A cirurgia de transplante hepático é extensa, complexa, geralmente associada a grande volume de sangramento, profundas alterações na hemodinâmica, alterações na hemostasia de origem multifatorial, variações no equilíbrio acidobásico e eletrolítico, bem como eventos agudos e impactantes, como a síndrome pós-reperfusão, que pode produzir arritmias, choque e até parada cardiorrespiratória.[3,4]

Indicações do transplante hepático

- Insuficiência hepática aguda (fulminante);
- Cirrose por infecção pelo vírus da hepatite C;
- Cirrose por infecção pelo vírus da hepatite B;
- Carcinoma hepatocelular;
- Síndrome de Budd-Chiari;
- Cirrose biliar primária;
- Hepatopatia alcoólica;
- Esteatose hepática não alcoólica.

Avaliação do receptor

A avaliação e o preparo do paciente para o transplante são realizados com a integração de várias equipes, com participação do anestesiologista. É necessária uma cuidadosa atenção aos sistemas cardiocirculatório, respiratório, renal e nervoso central. O paciente deve ser avaliado sob o ponto de vista da doença hepática (escores de MELD e Child-Pugh) e de suas repercussões sistêmicas, da ocorrência de complicações da doença e da existência de comorbidades.[4-11]

Sistema cardiovascular

- Os pacientes com doença hepática crônica, do ponto de vista hemodinâmico, apresentam hiperdinamismo com índice cardíaco elevado, redução na pós-carga e na resistência vascular sistêmica;[5-7,12]

- Pode haver disfunção contrátil, de difícil diagnóstico, devido à reduzida pós-carga;[5-7,13]
- Pode ocorrer derrame pericárdico;
- Pode haver associação com hipertensão pulmonar (hipertensão portopulmonar);[5,14-16]
- Cardiopatia isquêmica deve ser descartada. Se presente, o manejo pré-transplante deve ser definido.[5-7,12]

Sistema respiratório

- Presença de *shunt* da direita para a esquerda devido à alteração na relação ventilação/perfusão decorrente do hiperdinamismo, alteração de fluxo sanguíneo pulmonar e hipervolemia;[5-7]
- Síndrome hepatopulmonar (dilatações vasculares intrapulmonares e anormalidades da oxigenação arterial);[5-7,17]
- Os pacientes podem apresentar restrição ventilatória devido à ascite volumosa.

Sistema renal

- Os pacientes apresentam progressiva redução na função renal com o avanço da doença hepática (síndrome hepatorrenal);[5-7,18,19]
- Normalmente ocorre ascite, hipovolemia e redução no débito urinário;
- Ultrafiltração renal pode ser necessária durante a cirurgia.[20-22]

Sistema nervoso central

- Com o avanço da doença hepática, os pacientes apresentam graus variáveis de comprometimento do sensório (encefalopatia hepática) e progressão para coma e óbito;[5-7]
- Pode haver associação com hiponatremia, edema cerebral e hipertensão intracraniana;[5-7]
- Os pacientes apresentam alteração no nível de sódio sérico com risco de lesão por mielinólise pontina.

Escore MELD

O escore MELD foi inicialmente desenvolvido para estimar a taxa de sobrevida em três meses de pacientes com hepatopatia crônica em fase terminal que se submetiam à colocação de *shunt* portossistêmico (TIPS). O escore foi modificado e adaptado para estimar a sobrevida em 90 dias de pacientes em lista de espera para o transplante hepático, sem a realização do transplante. É calculado a partir da bilirrubina sérica, creatinina e Índice normalizado internacional (INR) derivada do tempo de protrombina (TP).

$$\text{MELD} = 0{,}378 \times \log_{e} (\text{bilirrubina mg/dL}) + 1{,}12 \times \log_{e} (\text{INR}) + 0{,}957 \times \log_{e} (\text{creatinina mg/dL}) + 0{,}643$$

Nesse cálculo, o valor máximo da creatinina vai até 4 mg/dL, sendo a variação da pontuação de 6 a 40 pontos. Quanto maior a pontuação, maior é a gravidade da condição clínica do paciente. Considera-se para a definição de hepatopatia grave e indicação de transplante hepático o valor do MELD $\geq$ 15.

Após validação, o escore MELD foi adotado como critério para lista de espera para o transplante nos Estados Unidos em 2002. No Brasil, também foi adotado, a partir de Portaria do Ministério da Saúde em 2006.[23] Até então, adotava-se o critério de inscrição cronológica dos pacientes na lista de espera.

Para pacientes pediátricos, utiliza-se outro cálculo matemático, o escore PELD.

Exceção do escore MELD

Existem pacientes que podem beneficiar-se do transplante, mas não apresentam hepatopatia grave ou apresentam complicações não contempladas por esse escore, constituindo-se, assim, em exceções do escore MELD.[11,24] A exceção mais comum é a ocorrência de carcinoma hepatocelular (CHC). Pacientes com CHC e incluídos nos critérios de Milão recebem pontuação 22 no escore MELD. Essa pontuação é aumentada em 10% a cada três meses.

Os critérios de Milão, incluem:[23,25,26]

- Uma única lesão de 2 a 5 cm de diâmetro;
- Até 3 lesões $\leq$ 3 cm de diâmetro;
- Ausência de invasão vascular;
- Ausência de metástases.

Escala de Child-Pugh

A escala de Child-Pugh (Tab. 35.1),[27] era utilizada para avaliação clínica do prognóstico de doença hepática, principalmente da cirrose e para seguimento dos pacientes. Essa escala foi desenvolvida originalmente para avaliar o risco de mortalidade em pacientes cirróticos submetidos à cirurgia; mais tarde, foi adaptada para avaliar a indicação de transplante (classe B de Child-Pugh).[5,7,11,28]

A classificação de Child-Pugh é um fator preditivo razoavelmente confiável de sobrevida de várias doenças hepáticas e antecipa a probabilidade de complicações importantes da cirrose, como sangramento por varizes e peritonite bacteriana espontânea.

TABELA 35.1 Classificação de Child-Pugh			
Fator	**1 ponto**	**2 pontos**	**3 pontos**
Bilirrubina sérica µmol/1 (mg/dL)	< 34 (< 2,0)	34-51 (2,0-3,0)	> 51 (> 3,0)
Albumina sérica, g/L (g/dL)	> 35 (> 3,5)	30-35 (3,0-3,5)	< 30 (< 3,0)
Ascite	Nenhuma	Facilmente controlada	Mal controlada
Distúrbio neurológico	Nenhum	Mínimo	Coma avançado
Tempo de protrombina (segundos de prolongamento)	0-4	4-6	> 6
INR	< 1,7	1,7-2,3	> 2,3

Fonte: Ministério da Saúde (BR).[27]

O escore de Child-Pugh é calculado somando os pontos dos cinco fatores e varia de 5 a 15. A classe de Child-Pugh é A (escore de 5-6), B (7-9) ou C (acima de 10). Pacientes ditos como "descompensados" apresentam cirrose com um escore de Child-Pugh > 7 (classe B de Child-Pugh), e esse nível é um critério aceito para inclusão no cadastro do transplante hepático.

Fases da cirurgia

A cirurgia do transplante hepático apresenta três fases bem definidas. É indispensável que a equipe anestésica esteja familiarizada com a técnica cirúrgica utilizada e com as manobras cirúrgicas necessárias para a realização das diversas etapas do procedimento, como o clampeamento e desclampeamento de grandes vasos, a queda de retorno venoso da veia cava inferior, etc.[4,29,30] É necessário que haja comunicação efetiva com a equipe cirúrgica para ajustar o *timing* dessas manobras, visando reduzir o impacto sobre a hemodinâmica do paciente.

Fase de dissecção (hepatectomia)

A primeira fase inicia-se com a incisão cirúrgica e encerra-se com o clampeamento da veia porta. É geralmente a fase mais longa do transplante e associada a maior sangramento cirúrgico. Recomenda-se, durante essa fase, visando facilitar a abordagem cirúrgica do fígado nativo e vasos, certa restrição na infusão de volumes líquidos, almejando a manutenção de pressões de enchimento cardíaco mais baixas que o normal, com pressão venosa central (PVC) de 4 a 6 mmHg e pressão capilar pulmonar (PCP) de 8 a 10 mmHg.

Fase anepática

A fase anepática inicia-se com o clampeamento da veia porta e encerra-se com a reperfusão portal. Em sequência, tem-se o clampeamento da artéria hepática, da veia cava inferior e o explante do órgão. Em seguida, coloca-se o enxerto na fossa hepática e inicia-se o tempo de isquemia quente. Essa fase dura cerca de 40 a 60 minutos e corresponde ao período de realização das anastomoses.

Essa fase é marcada por significativas alterações hemodinâmicas, eletrolíticas, metabólicas e piora na hemostasia.[3,29,30]

O clampeamento da veia cava inferior é uma etapa crítica da cirurgia, pois impõe ao paciente grave redução no retorno venoso, com impacto agudo na hemodinâmica, com queda no débito cardíaco e aumento na pós-carga, com incremento na resistência vascular sistêmica. Geralmente, faz-se necessário o uso de agentes vasopressores, como noradrenalina e inotrópicos.

Ocorre acidose metabólica, com elevação dos níveis de lactato sérico.

Frequentemente ocorre hipocalcemia devido ao acúmulo de citrato, haja vista que o citrato administrado com transfusões de concentrado de hemácias deixa de ser metabolizado.

Ocorre piora importante na hemostasia, em consequência da ausência de metabolismo e síntese hepática, com redução e diluição de fatores de coagulação, associado a incremento de fatores anticoagulantes e hiperfibrinólise.

Fase neo-hepática

A fase neo-hepática inicia-se com a abertura dos clampes da veia porta e da veia cava inferior e a reperfusão do enxerto.[31] Estende-se até o final da cirurgia. Após a reperfusão venosa, ocorre a reperfusão arterial do enxerto, a reconstrução da via biliar e o fechamento da cavidade.

Passada a fase crítica de reperfusão do enxerto, não há grandes desvios na hemodinâmica do paciente. Os ajustes, quando necessários, são mais suaves.

A correção de coagulopatia existente é decisiva para o fechamento da cavidade e o final do procedimento.

Manejo anestésico

Monitoração

Além da monitoração rotineira na anestesia para o transplante hepático, os pacientes devem receber monitoração invasiva[5-8,32] com linha arterial, cateter venoso central, cateter de artéria pulmonar e saturação venosa mista; além disso, monitoração cerebral, temperatura central e controle de diurese. Há uso crescente de dispositivos minimamente invasivos para estimativa de débito cardíaco. A terapia guiada por metas é utilizada baseando-se no uso de parâmetros cardiocirculatórios dinâmicos para ajuste da volemia. Atualmente, alguns centros transplantadores estão adicionando a ecografia transesofágica à monitoração antes referida visando ao diagnóstico precoce de complicações, como a presença de derrame pericárdico durante a cirurgia e, também, visando obter informações adicionais sobre a função cardíaca.

A monitoração da hemostasia é realizada por testes quantitativos de coagulação, obtidos de forma sequencial ao longo da cirurgia, e pela adoção de dispositivos *points of care*, que servem para o diagnóstico e para guiar a terapêutica na hemostasia. Atualmente, um dos dispositivos mais utilizados para esse fim é o ROTEM®, que possibilita a análise global da coagulação obtida por meio de tromboelastometria rotacional.

São realizados testes gasométricos e bioquímicos, como hemograma, eletrólitos, glicemia, entre outros, de forma sequencial, durante a cirurgia.

Acesso venoso

Recomenda-se a utilização de, pelo menos, 3 a 4 acessos venosos calibrosos, centrais ou periféricos, para a reposição de líquidos e hemoderivados.[5-8] Quando a ultrafiltração renal é utilizada durante a cirurgia, é necessário uso de acesso venoso específico para esse fim.

Indução, manutenção e recuperação da anestesia

Recomenda-se indução venosa rápida e intubação traqueal com a utilização de manobra de Sellick devido ao risco de regurgitação de conteúdo gástrico, ocasionado pela presença de ascite volumosa. Por vezes, os pacientes apresentam uremia ou depressão do sensório por encefalopatia hepática, com risco adicional. Rocurônio e succinilcolina são boas opções para o relaxamento muscular e a rápida obtenção da via aérea.

O perfil hemodinâmico normal do paciente com hepatopatia crônica é de hiperdinamismo com débito cardíaco elevado e vasodilatação sistêmica. Por vezes, apresentam depressão da função contrátil cardíaca, porém de difícil diagnóstico pré-operatório. Em geral, apresentam hipovolemia, relativa ou absoluta, com depleção do volume intravascular em decorrência de ascite descompensada, disfunção renal, entre outros. Assim, a indução anestésica pode produzir hipotensão arterial grave e choque.[5-7] A utilização de agentes venosos com reduzidos efeitos sobre o sistema cardiovascular, como o etomidato, pode ser uma boa opção.

Geralmente se usa anestesia geral balanceada com isoflurano ou sevoflurano, que preservam o fluxo hepático total e a função hepática, porque mantêm a oxigenação dos hepatócitos.

Após o término do procedimento, os pacientes são encaminhados inconscientes e mantidos sob suporte ventilatório para a unidade de tratamento intensivo (UTI), onde são manejados conforme protocolos clínicos da unidade.

Suporte hemodinâmico

Em decorrência do perfil hemodinâmico dos pacientes, que apresentam alto índice cardíaco associado à redução na pós-carga e na resistência vascular sistêmica, normalmente há reduzida tolerância à hipovolemia, queda no retorno venoso e redução na função contrátil cardíaca, o que exige otimização hemodinâmica com ajustes na volemia e uso de vasopressores, como adrenalina e noradrenalina, e inotrópicos, como dobutamina.[29,30]

Reposição volêmica

Os pacientes recebem cristaloides e coloides para a reposição volêmica. A solução de albumina a 4% (colóide) é utilizada em associação com terapêutica guiada por metas, visando manter a PVC entre 8 e 10 mmHg, PCP entre 14 e 18 mmHg, variação do volume sistólico (VVS) inferior a 10% e débito urinário de 1 a 2 mL/kg/h.[5-8]

Transfusão de hemácias

A cirurgia do transplante hepático em geral cursa com sangramento persistente ao longo das diversas fases. Rotineiramente são utilizados dispositi-

vos para autotransfusão (Cell Saver®), que possibilitam a redução na transfusão de concentrados de hemácias. Entretanto, muitas vezes, a transfusão de hemácias é necessária para se evitar a ocorrência de anemia grave, sobretudo no momento crítico da reperfusão do enxerto.

Manejo de coagulopatia

A ocorrência de coagulopatia durante o transplante de fígado é um evento previsível. Os pacientes frequentemente apresentam coagulopatia no pré-operatório em razão do comprometimento da função hepática e da síntese de fatores de coagulação I, II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII, entre outros.[5-7,33,34] A redução de plaquetas (trombocitopenia) também é um achado frequente. Durante a cirurgia, ocorre piora desse quadro em decorrência da diluição de fatores de coagulação, da redução adicional na síntese hepática, da presença residual de heparina no enxerto, do surgimento de hiperfibrinólise, da ocorrência de hipotermia e de hipocalcemia.

O manejo da hemostasia durante o transplante hepático permanece como uma questão desafiadora. Há constante busca por novas técnicas, equipamentos, fármacos e procedimentos para otimizar a monitoração e o manejo dos distúrbios da coagulação durante a cirurgia e no pós-operatório, visando melhores desfechos clínicos.[35,36]

A tromboelastografia (TEG®) é um método laboratorial desenvolvido em 1948 por Hellmuth Harter, em que alterações nas propriedades viscoelásticas do sangue durante a coagulação são registradas, fornecendo uma representação gráfica do processo de polimerização da fibrina. Esse método possibilita uma completa avaliação de todo o processo de coagulação (iniciação, formação, estabilização e lise do coágulo). O principal uso da tromboelastografia tem sido a monitoração da transfusão de hemocomponentes durante cirurgias complexas.

A tromboelastometria rotacional (ROTEM®) é um método laboratorial mais recente, desenvolvido a partir da TEG® e, portanto, baseado na sinalização de alterações viscoelásticas do sangue durante a coagulação. Possibilita a análise completa da coagulação com a realização de testes específicos, em um intervalo de tempo de 10 a 15 minutos, à beira do leito do paciente.

Diversas publicações têm enfatizado a importância da adoção de dispositivos *point of care* para a monitoração da hemostasia e para orientação na reposição de hemocomponentes durante cirurgias complexas.[36,37] O uso de tromboelastografia e tromboelastometria tem sido recomendado no transplante hepático e na cirurgia cardíaca. Um recente estudo clínico realizado na Alemanha, em cirurgia cardíaca, mostrou que a utilização de dispositivos *point of care* com ROTEM® foi efetiva, com redução de transfusão de hemocomponentes e significativa melhora em desfechos clínicos.[38]

Monitoração

Realizam-se testes quantitativos de coagulação, como TP, tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa), contagem de plaquetas no sangue e dosagem de fibrinogênio, d-dímeros e produtos de degradação da fibrina (PDFs), associados ao perfil de coagulação obtido no ROTEM®.

Terapêutica

1. Tratamento da hiperfibrinólise, caso exista. Geralmente se utiliza ácido tranexâmico para esse fim;
2. Reposição de fatores de acordo com os dados obtidos na monitoração antes referida.

Síndrome pós-reperfusão

A reperfusão do enxerto durante o transplante hepático é um momento crítico da cirurgia, sendo geralmente associada a importantes alterações hemodinâmicas, hipotensão arterial grave, arritmias cardíacas e hipertensão pulmonar.[5-8,30,31] Pode ocorrer choque por associação de vasoplegia e depressão do inotropismo cardíaco. Pode haver evolução para parada cardiorrespiratória.

A síndrome pós-reperfusão é definida como a diminuição na pressão arterial média (PAM) superior a 30% dos valores basais, com duração de pelo menos 1 minuto, ocorrendo durante os primeiros 5 minutos após a reperfusão do enxerto. Tem incidência em 15 a 30% dos casos.

Etiologia

- Liberação de substâncias vasoativas do enxerto (tromboxano A_2 e arginina);
- Episódios de embolia aérea e tromboembolismo. Pode ocorrer episódio de embolia paradoxal devido à existência de *shunt* venoarterial;
- Circulação inicial de sangue muito frio retornando ao enxerto pela veia cava inferior, produzindo queda acentuada na temperatura central do paciente e comprometimento da função cardíaca;

- Descompensação de insuficiência cardíaca preexistente, acentuada pela redução de retorno venoso e aumento de pós-carga na fase anepática;
- Hiperpotassemia;
- Hipocalcemia;
- Tempo de isquemia prolongado do enxerto.

Profilaxia

- Otimização hemodinâmica;
- Hiperventilação;
- Administração intravenosa de:
  - Cloreto de cálcio, 1 g;
  - Bicarbonato de sódio, 1 a 2 meq/kg;
  - Corticoide.

Manejo

- Suporte hemodinâmico com uso de vasopressores, como a noradrenalina em infusão contínua (0,05-0,6 µg/kg/min), e uso de bólus venoso, com incrementos de dose, de metaraminol;
- Adrenalina disponível;
- Suporte inotrópico, se necessário;
- Antiarrítmicos (amiodarona), se necessário;
- Marca-passo cardíaco, se necessário;
- Preparar o desfibrilador (2 J/kg);
- Administrar gluconato de cálcio, bicarbonato de sódio IV quando indicado.

Após a reperfusão, observar os sinais de funcionamento do enxerto:[39]

- Normalização dos níveis de cálcio iônico;
- Discreto aumento da glicemia;
- Aumento da $EtCO_2$;
- Aumento da temperatura corporal;
- Alcalose metabólica;
- Melhora da fibrinólise;
- Produção de bile.

Transporte do paciente

Ao término da cirurgia, é importante manter o aquecimento do paciente, que fica descoberto durante a realização, por vezes demorada, dos curativos.

O transporte à UTI será efetuado sob os cuidados da equipe anestésica e cirúrgica, com monitoração adequada e ventilação mecânica ou controlada manualmente com ressuscitador (Ambu®), utilizando-se uma fração de oxigênio no ar inspirado (FiO_2) igual a 1,0.

Será informado ao intensivista um resumo da história clínica do paciente e entregue uma cópia da ficha de anestesia e um resumo clínico do fluxograma de exames, das medidas hemodinâmicas e do equilíbrio hídrico final.[39]



Referências

1. Alqahtani SA, Larson AM. Adult liver transplantation in the USA. Curr Opin Gastroenterol. 2011;27(3):240-7.
2. Khungar V, Fox AN, Brown RS Jr. Current indications, delisting criteria and time for transplantation. In: Busuttil RW, Klintmalm GB. Transplantation of the liver. 3th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 94-104.
3. Hall T, Dhir A. Anesthesia for liver transplantation. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2013;17(3): 180-94.
4. Vieira FM. Anestesia para transplante hepático. In: Garcia VD, Abbud M Filho, Neumann J, Pestana JM, editores. Transplante de órgãos e tecidos. 2. ed. São Paulo: Segmento Farma; 2006.
5. Steadman RH, Braunfeld MY. The liver: surgery and anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 1294-325.
6. Pilla MA, Raines DE, Sandberg WS. Anesthesia for liver surgery and transplantation. In: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM, editors. Anesthesiology. 2nd ed. New York: McGraw Hill; 2012. p. 1049-80.
7. Steadman RH, Wray CL. Anesthesia for abdominal organ transplantation. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 2262-91.
8. Chakravarty DK, Lee WC, Jan YY, Chec YC, Lee PH. Anesthesia in liver transplantation. In: Chakravarty DK, Lee WC, Jan YY, Chec YC, Lee PH. Liver transplantation. St. Louis: Jaypee Brothers Medical; 2010. p. 320-9.
9. Dufour DR, Qazi N. Evaluation of liver disease. In: Wagener G. Liver anesthesiology and critical care medicine. New York: Springer; 2012. p. 51-60.
10. Coylli A, Samuel D. Selection and evaluation of the recipient (including retransplantation). In: Clavien PA, Tortter JF, Müllhaupt B, editors. Medical care of the liver transplant patient. 4th ed. Hoboken: Willey-Blacwell; 2012. p. 3-12.
11. Liu LU. Evaluation of patients for liver transplantation. In: Ahmad J, Friedman SL, Dancigier H, editors. Mount sinai expert guides: hepatology. Hoboken: Wiley Blackwell; 2014. p. 407-14.
12. Kittleson MM. Pretransplantation evaluation: cardiac. In: Busuttil RW, Klintmalm GB. Transplantation of the liver. 3th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 411-8.
13. Møller S, Henriksen JH. Cirrhotic cardiomyopathy. J Hepatol. 2010;53(1):179-90.
14. Krowka MJ, Plevak DJ, Findlay JY, Rosen CB, Wiesner RH, Krom RA. Pulmonary hemodynamics and perioperative cardiopulmonary-related mortality in patients with portopulmonary hypertension undergoing liver transplantation. Liver Transpl. 2000;6(4):443-50.
15. Kawut SM, Krowka MJ, Trotter JF, Roberts KE, Benza RL, Badesch DB, et al. Clinical risk factors for portopulmonary hypertension. Hepatology. 2008;48(1):196-203.
16. Krowka MJ. Portopulmonary hypertension. Semin Respir Crit Care Med. 2012;33(1):17-25.
17. Umeda N, Kamath PS. Hepatopulmonary syndrome and portopulmonary hypertension. Hepatol Res. 2009;39(10): 1020-2.

18. Francoz C, Glotz D, Moreau R, Durand F. The evaluationof renal function and disease in patients with cirrhosis. J Hepatol. 2010;52(4):605-13.
19. Mai ML, Wadei HM. Pretransplantation evaluation: renal. In: Busuttil RW, Klintmalm GB. Transplantation of the liver. 3th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 419-40.
20. Townsend DR, Bagshaw SM, Jacka MJ, Bigam D, Cave D, Gibney RT. Intraoperative renal support during liver transplantation. Liver Transpl. 2009;15(1):73-8.
21. Petroni KC, Cohen NH. Continuous renal replacement therapy: anesthetic implications. Anesth Analg. 2002; 94(5):1288-97.
22. Meeks L, Meltzer J. Renal failure. In: Wagener G. Liver anesthesiology and critical care medicine. New York: Springer; 2012. p. 233-42.
23. Ministério da Saúde (BR). Portaria nº 1.160, de 29 de maio de 2006 [Internet]. [atualizada PRT GM/MS nº 2600 de 21 out. 2009; capturado em 24 mar. 2016]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2006/prt1160_ 29_05_2006_comp.html.
24. Freeman RB Jr, Gish RG, Harper A, Davis GL, Vierling J, Lieblen L, et al. Model for end-stage liver disease (MELD) exception guidelines: results and recommendations from the MELD Exception Study Group and Conference (MESSAGE) for the approval of patients who need liver transplantation with diseases not considered by the standard MELD formula. Liver Transpl. 2006;12(12 Suppl 3):S128-36.
25. Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. N Engl J Med. 1996;334:693–9.
26. Siparsky N, Axelrod D, Freeman RB. Organ allocation in liver transplantation: ethics, organ supply, and evidence-based practice. In: Clavien PA, Trotter JF, Müllhaupt B. Medical care of the liver transplant patient. 4th ed. West Sussex: Wiley-Blackwell; 2012.
27. Ministério da Saúde (BR). Manual de perícia médica [Internet]. 2. ed. [capturado em 24 mar. 2016]. Disponível em: http://www.sbhepatologia.org.br/pdf/manual_hepatopatia_grave
28. Weismuller TJ, Prokein J, Becker T, Barg-Hock H, Klempnauer J, Manns MP, et al. Prediction of survival after liver transplantation by pre-transplant parameters. Scand J Gastroenterol. 2008;43(6): 736-46.
29. Moulding R, Picton P. Caval cross-clamping, piggyback, and veno-venous bypass. In: Wagener G. Liver anesthesiology and critical care medicine. New York: Springer; 2012. p. 131-8.
30. Padmakumar AD, Bellamy MC. Liver transplantation: hemodynamic changes, cardiac output monitoring and inotropic support. In: Wagener G. Liver anesthesiology and critical care medicine. New York: Springer; 2012. p. 139-46.
31. Reperfusion syndrome and preservation injury. In: Chakravarty DK, Lee WC, Jan YY, Chec YC, Lee PH. Liver transplantation. St. Louis: Jaypee Brothers Medical; 2010. p. 118-20.
32. Krenn CG. Intraoperative monitoring. In: Wagener G. Liver anesthesiology and critical care medicine. New York: Springer; 2012. p. 97-110.
33. Päramo J, Rocha E. Hemostasis in advanced liver disease. Semin Thromb Hemost. 1993;19(3): 184-90.
34. Northup PG, Caldwell SH. Coagulation in liver disease: a guide for the clinican. Clin Gastroenterol Hepatol. 2013; 11(9):1064-74.
35. Kappus MR, Sanyal AJ. Coagulopathy: pathophysiology, evaluation, and treatment. In: Wagener G. Liver anesthesiology and critical care medicine. New York: Springer; 2012. p. 147-68.
36. Ganter M, Hofer C. Coagulation monitoring: current techniques and clinical use of viscoelastic point-of-care coagulation devices. Anesth Analg. 2008;106(5):1366-75.
37. Bolliger D, Gorlinder K, Tanaka K. Pathophysiology and treatment of coagulopathy in massive hemorrhage and hemodilution. Anesthesiology. 2010; 113(5):1205-19.
38. Weber CF, Görlinger K, Meininger D, Herrmann E, Bingold T, Moritz A, et al. Point-of-care testing: a prospective, randomized clinical trial of efficacy in coagulopathic cardiac surgery patients. Anesthesiology. 2012;117(3): 531-47.
39. Felix EA, Schmidt AP e colaboradores. Manual de anestesia para transplante de fígado do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória (SAMPE) do Hospital de Clinicas de Porto Alegre (HCPA). Porto Alegre: HCPA; 2014. [Acesso restrito à Intranet do Hospital de Clinicas de Porto Alegre].

36

Anestesia no transplante renal

Flávia Denise Lemmertz Grillo
Mônica Moraes Ferreira

Anestesia para o transplante renal requer o entendimento das complexas alterações que acompanham a insuficiência renal crônica em estágio terminal, assim como das doenças coexistentes. A adequada compensação pré-operatória e a adoção de estratégias trans e pós-operatórias que visem à redução de complicações e melhora de desfechos depende da colaboração mutidisciplinar e da continuidade de cuidados a curto, médio e longo prazos.

Insuficiência renal crônica – estágio terminal e indicação de transplante

A insuficiência renal crônica (IRC) é classificada conforme a presença de lesão renal e a velocidade de filtração glomerular.[1] Quando ocorre a progressão para perda de função definitiva e o desenvolvimento de uremia é iminente, tem-se a IRC em estágio terminal ou IRC classe 5 (taxa de filtração glomerular < 15 mL/min/1,73m^2).[1,2]

O transplante (Tx) renal é indicado em pacientes com doença renal em estágio terminal.[2-4] Quando comparado ao tratamento dialítico, o Tx oferece melhor qualidade de vida, diminuição da mortalidade do paciente com IRC e menor custo.[3,5,6] A maior sobrevida ocorre no Tx de doador vivo, mas, mesmo nos enxertos de doadores falecidos, há vantagens sobre a diálise.[5] Os pacientes que tiveram prolongado período de diálise antes do Tx apresentam uma sobrevida menor pós-transplante comparados com os que ficaram pouco tempo em diálise,[5] pois a exposição às toxinas urêmicas pode afetar a contratilidade do miocárdio e o risco cardíaco.[5]

Como mostra o Quadro 36.1, a maioria dos transplantes é associada a perda de função renal por diabetes melito (DM) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) e doenças glomerulares.[2,4,5]

Considerações gerais da IRC em estágio terminal

O paciente com IRC em estágio terminal apresenta:

- Anormalidades no equilíbrio hídrico, como oligúria, expansão de volume extracelular, edema, hipertensão e congestão;[2,4,7]
- Alterações no equilíbrio eletrolítico, como sódio, cálcio, magnésio, fosfato e potássio. A hiperpotassemia (potássio > 5,5 mEq/dL) é comum em pacientes com insuficiência renal, causando efeitos no miocárdio e arritmias nos casos mais graves;[1,2,4,5]
- Presença de acidose metabólica;
- Diminuição da atividade plaquetária com alteração de agregação e adesividade;[1,2,4]
- Anemia por déficit de eritropoietina;[1,2,4,5,7]
- Alterações na ligação proteica, excreção renal e metabolismo hepático de alguns fármacos, com aumento na concentração plasmática e respostas exageradas a eles;[4,5]
- Sintomas gastrintestinais, como náuseas, vômitos e alteração da motilidade gástrica com gastroparesia;[1-4,7]
- Alterações do sistema nervoso central e alterações neuromusculares, pela não eliminação da ureia. Ocorrem alterações de memória, confusão, irritabilidade neuromuscular, tremores, convulsões, neuropatias periférica e autonô-

QUADRO 36.1
Etiologia da IRC em estágio terminal

- Nefropatia diabética (28%)
- Nefrosclerose hipertensiva (22%)
- Doenças glomerulares (21%)
- Outras patologias renais (rins policísticos, vasculites, pielonefrites)

Fonte: Jayaraman e Sakai.[7]

mica. A disfunção autonômica causa hipotensões excessivas e também respostas hipertensivas exageradas a estímulos;[1,2,4,7]

- Efeitos no sistema cardiovascular: a doença cardiovascular é a maior causa de morbimortalidade na IRC em estágio terminal, acometendo até 40% dos pacientes[2] e sendo responsável por mais de 50% das mortes de pacientes em diálise.[5] Há risco aumentado de infarto agudo do miocárdio (IAM), isquemia silenciosa, fibrilação atrial e insuficiência cardíaca congestiva (ICC).[1,2,5] A hipertrofia do ventrículo esquerdo e a disfunção diastólica são os maiores achados ecocardiográficos;[2] há aumento na aterosclerose coronariana, cerebral e vascular periférica;[2] e a hipertensão arterial é resultante de hipervolemia, hiper-reninemia e mudanças na vascularização renal.[2]

Sumário da técnica cirúrgica[2,3,6,7]

A técnica cirúrgica de transplante renal, ilustrada na Figura 36.1, envolve os seguintes passos:

- Paciente deitado em posição supina é sondado e após realiza-se incisão abdominal oblíqua no quadrante inferior esquerdo ou direito, estendendo-se da crista ilíaca até a linha média (incisão de Gibson);
- Expõe-se a fossa ilíaca retroperitoneal. Identificam-se e dissecam-se os vasos ilíacos externos, internos ou comuns;
- Primeiramente, a veia ilíaca externa é clampeada e a anastomose entre ela e a veia renal do enxerto é realizada;
- Realiza-se, então, o clampeamento da artéria ilíaca externa e a anastomose com a artéria renal do enxerto;
- Procede-se à abertura dos clampes com reperfusão do enxerto;
- O tempo decorrido para o implante dos vasos e a subsequente revascularização do enxerto é denominado tempo de anastomose e é medido no transoperatório. A incidência de necrose tubular aguda aumenta com a sua duração;
- Posiciona-se o enxerto;
- Por último, anastomosa-se o ureter à bexiga do receptor. Não há consenso sobre o uso profilático de cateteres duplo J em todos os transplantes renais;
- Realiza-se o fechamento por planos;
- Duração do procedimento: 1 a 3 horas;
- Definição de isquemia fria: intervalo de tempo entre o pinçamento dos vasos do doador até o início da anastomose venosa no receptor. A incidência de disfunções dos transplantes a curto e a longo prazo está diretamente relacionada a esse tempo.[8]

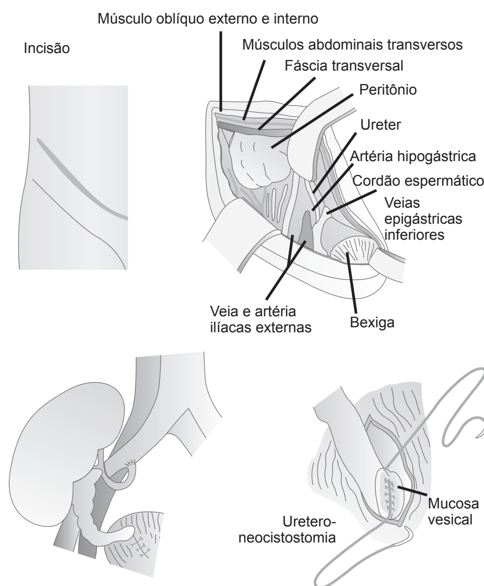


FIGURA 36.1 Cirurgia de transplante renal.
Fonte: Steadman e Xia.[5]

Anestesia no transplante renal

Avaliação pré-operatória

Todos os pacientes com IRC avançada podem realizar o Tx de rim desde que submetidos a uma cuidadosa avaliação por uma equipe multidisciplinar que definirá sua entrada para a lista de espera.[2,6]

O foco da avaliação pré-operatória são as manifestações nos vários órgãos da doença renal crônica em estágio terminal, com estratificação dos riscos e otimização das condições médicas antes do transplante.[2] O Tx renal pode ser de doador vivo ou falecido. O primeiro apresenta algumas vantagens sobre o segundo, como diminuição do tempo em diálise, determinação de uma data adequada, tanto para doador como para o receptor, escolha de um doador com melhor compatibilidade genética e melhor sobrevida do enxerto.[6]

A hemodiálise e a diálise peritoneal são terapias de substituição renal e devem ser mantidas

entre 24 a 48 horas antes do Tx.[9] Como o Tx renal de doador falecido é um procedimento de urgência, porque o rim tolera até 24 horas de isquemia fria,[2] deve-se proceder à diálise no receptor antes do Tx para remover excesso de volume da circulação e para corrigir distúrbios hidreletrolíticos e acidobásicos significativos (hiperpotassemia ou acidose metabólica).[2,6]

História da realização da última diálise

É importante conhecer a história de realização da última diálise para estimativa do *status* de volume desse paciente; o "peso seco" é o peso que o paciente habitualmente apresenta após a realização da diálise e é considerado a volemia normal.[2] Pacientes sem diálise por alguns dias podem ter peso maior que seu habitual, indicando excesso de volume intravascular, com risco maior de ICC durante o procedimento. Porém, se a diálise for realizada imediatamente antes do Tx, pode haver sinais de hipovolemia com hipotensão importante e taquicardia no intraoperatório.[1,2,4] Caso seja necessário dialisar o paciente momentos antes do Tx, a diálise deve ser realizada por 2 a 3 horas, sem anticoagulante e deixando o paciente 1 a 2 kg acima de seu peso seco.

Dosagem de eletrólitos

A dosagem de eletrólitos deve ser realizada, podendo-se encontrar hiperfosfatemia, hipermagnesemia, hipocalcemia e hiperpotassemia. Níveis de potássio entre 5 e 5,5 mEq/dL são aceitáveis nessa população.[1,5] Um nível de potássio excedendo 6 mEq/dL ou menor que esse valor com alterações eletrocardiográficas deve ser tratado com diálise.[4,9]

Hemograma com contagem de plaquetas e provas de coagulação

Alterações da coagulabilidade, plaquetopenia ou alteração da função plaquetária e anemia são achados frequentes.[1,4,7] O uso de agentes estimulantes da eritropoiese e ferro são usados na tentativa de manter níveis de hemoglobina (Hb) entre 11 e 12 mg/dL.[2,5]

Avaliação cardíaca

A doença cardiovascular é a comorbidade mais comum em pacientes com IRC. A avaliação pré-operatória deveria concentrar-se na busca de doença cardíaca isquêmica e ICC, sendo o eletrocardiograma (ECG) o teste inicial apropriado, especialmente em pacientes com mais de 40 anos.[2,4,5,7] A ecocardiografia é um exame realizado em candidatos a transplante hipertensos, diabéticos, com tempo prolongado em diálise ou com ECG que preencha critérios de sobrecarga ventricular esquerda.[2,6] Testes adicionais para doença isquêmica dependem da probabilidade de doença coronariana. Recomendações atuais que diferem da pesquisa de cardiopatia isquêmica para cirurgia não cardíaca em geral (ver Capítulo 3), são baseadas em estudos observacionais e não há evidência de que reduzam complicações ou mortalidade. Um algoritmo para avaliação doença isquêmica pré-Tx é apresentado na Figura 36.2.

Avaliação da glicemia

Deve-se manter a glicemia intraoperatória entre 140 e 180 mg/dL, evitando hiperglicemia e diminuindo os riscos de hipoglicemia iatrogênica. Se a glicemia for maior que 180 mg/dL em pacientes

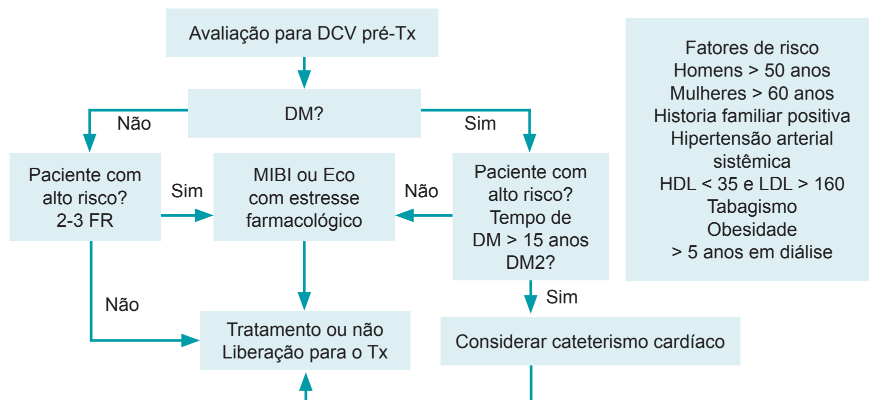


FIGURA 36.2 Avaliação para doença cardiovascular (DCV) pré-transplante.

FR, fatores de risco; DM, diabetes melito; MIBI, cintilografia miocárdica; Eco, ecocardiografia; HDL, colesterol HDL; LDL, colesterol LDL.
Fonte: Manfro e colaboradores.[6]

diabéticos, deve-se administrar um bólus intravenoso (IV) de 5 unidades de insulina regular; se o paciente não for diabético, um bólus IV de duas unidades de insulina regular é suficiente. O controle da glicemia é importante devido ao risco 2 a 4 vezes maior de eventos isquêmicos miocárdicos em cirurgia não cardíaca.[2,3]

O Quadro 36.2 apresenta a rotina pré-operatória imediata do Tx renal.

Manejo transoperatório

Monitoração e cuidados

A monitoração deve ser feita conforme o Quadro 36.3.

Durante a instalação do paciente na mesa cirúrgica, o braço da fístula arteriovenosa deve ficar livre; no membro oposto, deve-se puncionar o acesso venoso e colocar o manguito do esfigmomanômetro para medida da pressão arterial não invasiva; o oxímetro deve ser colocado no braço oposto ao da fístula arteriovenosa.[8]

QUADRO 36.2
Pré-operatório imediato do transplante renal

- Admissão hospitalar
- História e exame físico
- Exames de rotina: hemograma, plaquetas, glicemia, ureia, creatinina, eletrólitos, ALT, AST, tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial ativada, cultura de urina, ECG, radiografia de tórax, tipificação sanguínea e outros, se necessário
- Diálise
- Medicamentos
- Imunossupressão

ALT, alanina aminotransferase; AST, aspartato aminotransferase.
Fonte: Manfro e colaboradores.[6]

QUADRO 36.3
Monitoração de rotina no transoperatório de transplante renal

1. Punção de adequado acesso venoso, cateter venoso 16 ou 18 G
2. Acesso central se ATG for prescrita ou se for necessário controle de PVC e/ou uso de agentes vasoativos
3. Pressão arterial não invasiva
4. Punção arterial: se paciente cardiopata ou hipertenso grave
5. Monitoração cardíaca
6. Oximetria
7. Capnografia
8. Monitoração da junção neuromuscular
9. Controle de temperatura

ATG, antitimoglobulina; PVC, pressão venosa central.

Medicação pré-anestésica

A IRC em estágio terminal afeta a disponibilidade dos fármacos por alteração na ligação com proteínas plasmáticas e/ou metabolismo hepático, tornando os pacientes mais sensíveis aos benzodiazepínicos.[3,5] A pré-medicação não é realizada em alguns centros,[10] e, quando utilizada, doses pequenas de midazolam intravenoso (i. e., 0,5-2 mg) imediatamente antes da indução anestésica na sala de cirurgia estão indicadas.[3]

Técnica anestésica

A anestesia geral com intubação endotraqueal é a técnica de escolha.[2,3,10] A anestesia peridural pode ser usada, mas preocupações em relação a coagulopatias, disfunções plaquetárias da uremia e a heparina residual da diálise limitam o uso de bloqueios no neuroeixo.[3,5,7]

Indução da anestesia

Propofol – É o hipnótico de escolha na dose de 1 a 2 mg/kg, titulado conforme volemia, idade e condição cardiovascular do paciente. No paciente com IRC em estágio terminal, as respostas farmacodinâmicas e famacocinéticas do propofol não são tão alteradas.[9] O propofol deve ser associado a medicações que atenuem a resposta associada à estimulação simpática da laringoscopia e à intubação orotraqueal, como opioides e lidocaína.[2,9]

Agentes neuromusculares

- **Succinilcolina –** É usada na indução em sequência rápida com pressão na cricoide, em pacientes de risco para aspiração do conteúdo gástrico, como os que apresentam gastroparesia/estômago cheio.[1-3,7,9,10] A succinilcolina pode ser usada se os níveis de potássio estiverem menores que 5,5 mEq/dL, e uma alternativa, em caso de hiperpotassemia (> 5,5 mEq/L) ou se outras contraindicações ao seu uso estiverem presentes, é o rocurônio, na dose de 1 mg/kg. Este último, em razão da redução de sua eliminação em pacientes renais crônicos, pode ter um efeito prolongado; pode-se, nesses casos, utilizar o sugamadex para reverter seus efeitos;[1,2,9]
- **Relaxantes musculares adespolarizantes –** Nos pacientes com IRC em estágio terminal que não necessitem de indução em sequência rápida, o atracúrio (0,5 mg/kg) e o cisatracúrio (0,15 mg/kg) são os relaxantes adespolarizantes de escolha, devido à eliminação de Hofmann, uma eliminação órgão-independente que ocorre

no plasma e nos tecidos, não sofrendo alteração nos pacientes renais crônicos.[9]

Manutenção da anestesia

É realizada utilizando uma combinação de anestésicos inalatórios e intravenosos.[1,2,9] Agentes inalatórios como isoflurano, sevoflurano ou desflurano podem ser usados para manutenção da anestesia. Embora o sevoflurano tenha potencial efeito nefrotóxico relacionado ao metabólito fluoreto inorgânico e à produção do composto A, não há evidência de efeitos deletérios de seu uso nessa população.[3,7] O isofluorano é outra opção de anestésico inalatório que pode ser usado no Tx renal; quando metabolizado, libera fluoretos, mas a níveis desprezíveis.[1-3,5,9]

A analgesia no intraoperatório é realizada com opioides sintéticos, como fentanil, sufentanil e remifentanil, que têm sua farmacocinética e farmacodinâmica inalteradas pela insuficiência renal.[1-3]

Um adequado bloqueio neuromuscular durante o Tx renal é fundamental para oferecer ótimas condições cirúrgicas e evitar movimentação intraoperatória do paciente, impedindo, assim, o rompimento de uma anastomose venosa ou arterial. O atracúrio e o cisatracúrio são os bloqueadores neuromusculares de escolha; o pancurônio está contraindicado pela sua eliminação basicamente renal; e o rocurônio e o vecurônio têm sua ação prolongada em razão do *clearance* renal e hepático. A função neuromuscular deve sempre ser monitorada para orientar a reversão do bloqueio neuromuscular.[1-3,5,7]

A reversão do bloqueio neuromuscular dos relaxantes musculares adespolarizantes pode ser realizada com neostigmina no final da cirurgia ou com sugamadex, que é um agente quelante que encapsula o rocurônio e o vecurônio, formando complexos com esses relaxantes e revertendo rapidamente os efeitos do bloqueio neuromuscular.

Hidratação transoperatória

A solução fisiológica a 0,9% é preferencialmente usada,[2,3,5] mas o Ringer lactato pode ser empregado desde que o paciente não apresente hiperpotassemia.[1,10] Em geral, se o paciente tiver condições cardíacas adequadas, recomenda-se expansão do volume intravascular com solução fisiológica, de modo que, na abertura dos clampes vasculares, ele esteja aproximadamente 5% acima de seu peso seco. No transoperatório, procura-se manter um equilíbrio hídrico positivo de 20 a 30 mL/kg.[1-3,9,10] A pressão venosa central (PVC) é usada rotineiramente em alguns centros para orientar a hidratação,[2,3,5,10] porém não é um monitor confiável da volemia e da capacidade de resposta dos pacientes à reposição hídrica;[2] se a PVC estiver sendo monitorada, deve ser mantida em 10 a 15 mmHg.[3,10]

Transfusão sanguínea

Solicita-se como rotina a reserva de duas unidades de concentrado de hemácias, porém somente se realiza a transfusão por sangramento cirúrgico que a justifique – ou no caso de Hb < 7 g/dL ou < 8 g/dL em pacientes com doença cardiovascular.[3,10]

Uso de diuréticos

O manitol é um agente que promove diurese osmótica[3] e deve ser usado junto com a expansão de volume durante as anastomoses vasculares, antes da abertura dos clampes,[2,3,7,10] na dose de 0,5 a 1 g/kg,[7,9,10] diminuindo a incidência de necrose tubular aguda após o transplante renal.[2,3] A furosemida, um diurético de alça, pode ser usada adicionalmente para promover a diurese logo após a reperfusão,[2,3,7] na dose de 2 mg/kg.[9]

Manutenção da pressão arterial média (PAM)

A PAM deve ser mantida entre 70 e 90 mmHg,[3] sendo que, após a reperfusão, a média deve ser de 100 mmHg;[3,9,10] a hipotensão deve ser evitada, mantendo-se normovolemia ou até mesmo uma leve hipervolemia.[3,7] A hidratação é um dos fatores mais importantes na otimização do funcionamento dos enxertos submetidos à isquemia fria.[9] Vasopressores, pelo seu efeito α-agonista, determinam vasoconstrição renal e comprometem a perfusão do enxerto,[2,3] devendo seu uso, portanto, ser reservado para casos que não respondam à expansão do volume e naqueles pacientes em risco para edema agudo de pulmão (efedrina, metaraminol e noradrenalina podem ser utilizados).[1,3,10]

Terapia imunossupressora

Deve ser realizada conforme a prescrição da equipe de nefrologia.[10] A metilprednisolona é administrada em bólus antes da incisão cirúrgica.[1,3,7,10] A antitimoglobulina é uma gamaglobulina pasteurizada do coelho, usada para evitar rejeição aguda. Está relacionada com a liberação de histamina, hi-

potensão, reações alérgicas e inclusive anafilaxia,[1,3,7] devendo ser iniciada após 1 hora da administração da metilprednisolona[1] e por acesso central lentamente.[1,3,10] O basiliximabe é composto de anticorpos monoclonais humanos que bloqueiam a atividade dos receptores da interleucina 2 na superfície dos linfócitos T, não estando relacionado com liberação de histamina ou anafilaxia e podendo ser administrado em acesso venoso periférico.[1]

Antibioticoterapia profilática

Usar cefazolina, 2 g, IV, imediatamente após punção de acesso venoso, em média 30 a 40 minutos antes da incisão cirúrgica.

Prevenção de hipotermia

Usar soluções aquecidas e métodos de aquecimento ativo, buscando manter temperatura central acima de 36 °C.[3]

Pós-operatório imediato

- Após a extubação, o paciente é conduzido para a sala de recuperação, ou para unidade de cuidados intermediários ou críticos, conforme rotina de cada hospital;
- Um controle minucioso da diurese deve ser realizado, mantendo-se a perfusão renal e o débito urinário com hidratação, diuréticos e vasopressores se necessário. Pode ser necessária monitoração invasiva em alguns casos. Etiologia pós-renal por problemas com anastomose ureteral devem ser conduzidos com exploração cirúrgica;[2,3,5]
- A dor pós-operatória é controlada com opioides.[2,5] A morfina, por possuir metabólito ativo 10 vezes mais potente e com excreção renal, pode ter sua resposta exacerbada;[2,3]
- Anti-inflamatórios não esteroides não devem ser usados;[5]
- Complicações no pós-operatório incluem trombose vascular (1-2%), hematomas em ferida operatória (1-2%) e infecção;
- Pacientes com alto risco de complicações cardíacas ou pulmonares devem ser monitorados em unidades de terapia intensiva.



Referências

1. Perez AM, DeMaria S Jr. Kidney and pancreas transplantation. In: Reed AP, Yudkowitz FS. Clinical cases in anesthesia. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2014. p. 188.
2. Yost CS, Niemann CU. Anesthesia for abdominal organ transplantation. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 2155-2184.
3. Lemmens H. Anesthesia for renal transplantation [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 30 jul. 2015; capturado em 12 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-renal-transplantation
4. Prough DS, Fleisher LA. Renal failure, chronic. In: Fleisher LA, Roizen MF. Essence of anesthesia practice. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011. p. 318.
5. Steadman RH, Xia VW. Organ transplantation. In: Miller RD, Pardo MC, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011. p. 580-8.
6. Manfro RC, Noronha IL, Silva AP Filho. Manual de transplante renal. 2. ed. Barueri: Manole; 2014.
7. Jayaraman AL, Sakai T. Kidney transplatation. In: Fleisher LA, Roizen MF. Essence of anesthesia practice. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011. p. 478.
8. Sanghani NS, Soundararajan R, Weavind LM, Golper TA. Medical management of the dialysis patient undergoing surgery [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 6 ago. 2015; capturado em 12 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/medical-management-of-the-dialysis-patient-undergoing-surgery
9. Campbell JP, Cousins JM. Anesthesia for the patient on dialysis [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 7 jan. 2016; capturado em 12 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-the-patient-on-dialysis
10. Albert Einstein Hospital Israelita. Diretrizes assistenciais: anestesia no transplante renal [Internet]. São Paulo: Albert Einstein; 2012 [atualizado em 2011; capturado em 12 mar. 2016]. Disponível em: http://medsv1.einstein.br/diretrizes/transplantes/ anestesia-transplante-renal.pdf



Leitura sugerida

Departamento de Anestesia e Reanimação de Bicêtre. Transplante renal: anestesia-reanimação. In: Departamento de Anestesia e Reanimação de Bicêtre. Protocolos em anestesia. 11. ed. Barueri: Manole; 2009. p. 124-7.

37

Anestesia na cirurgia cardíaca

Rosângela da Rosa Minuzzi
Neverton Savaris
Luis Cesar Borges

O crescimento da expectativa de vida populacional traz consigo o aumento das doenças cardiovasculares e da necessidade de procedimentos cardíacos cirúrgicos. O manejo da anestesia para cirurgia cardíaca requer o conhecimento da fisiopatologia cardíaca, bem como da farmacodinâmica e farmacocinética dos fármacos anestésicos e cardiovasculares. É importante também conhecer os desarranjos fisiológicos provocados pela circulação extracorpórea (CEC) e as peculiaridades inerentes a cada tipo de procedimento cirúrgico cardíaco.[1-3]

Avaliação pré-operatória

A avaliação pré-operatória segue os princípios listados no Capítulo 2. Os pacientes devem ser informados sobre a necessidade de realização da punção venosa e arterial com anestesia local e sobre o fato de permanecerem intubados nas primeiras horas do pós-operatório.[1-4]

Faz parte da rotina do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA) a administração de benzodiazepínico oral como medicação pré-operatória. A dose deve ser adequada à idade e ao estado físico do paciente. Utilizam-se doses reduzidas ou contraindica-se o uso em pacientes com baixa fração de ejeção, hipertensão arterial pulmonar e valvulopatas com insuficiência cardíaca nos quais a ocorrência de hipoxemia pode descompensar a doença cardíaca.[4]

A rotina pré-operatória inclui a solicitação dos exames de glicemia, creatinina, eletrólitos, hemograma com plaquetas, provas de coagulação, radiografia de tórax e verificação do resultado dos exames invasivos e não invasivos da avaliação cardiológica. Também deve ser feita a solicitação de reserva de hemoderivados para a cirurgia.[4]

Período transoperatório

Monitoração

Em pacientes ansiosos, podem-se utilizar pequenas doses de midazolam e fentanil intravenoso, com suplementação de oxigênio e monitoração da saturação sanguínea para realização da punção arterial na sala de cirurgia. Indica-se monitoração com cardioscópio (nas derivações DII e V5), oxímetro de pulso, capnografia, termômetro nasofaríngeo e retal, estimulador de nervos (TOF, do inglês *train of four*), índice bispectral (BIS), analisador de gases anestésicos, pressão arterial invasiva (PAI), pressão venosa central (PVC) e sonda de ecocardiografia transesofágica. A PAI é utilizada para a coleta seriada de exames e gasometrias durante o procedimento.[4,5]

Após a indução anestésica e instituição da ventilação mecânica, realizam-se o cateterismo vesical, a colocação dos termômetros retal e nasofaríngeo e a punção venosa central, preferencialmente da veia jugular interna direita. O cateter venoso central é sempre utilizado para monitorar a PVC e servir de acesso para a infusão de medicamentos durante o período pós-operatório.[3,4]

A introdução da ecocardiografia transesofágica (ETE) no cenário da cirurgia cardíaca trouxe um grande acréscimo à monitoração e restringiu ainda mais as indicações do uso de cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz). A sonda deve ser pre-

ferencialmente introduzida antes da anticoagulação do paciente.[3,4]

Técnica anestésica

Os agentes e técnicas anestésicas são selecionados levando-se em conta as comorbidades e a fisiopatologia cardíaca do paciente. Pode haver hipotensão arterial em razão da vasodilatação secundária à diminuição do tônus simpático provocado pelos anestésicos, particularmente em pacientes com diminuição da função ventricular esquerda. Por outro lado, a hipertensão arterial pode ocorrer por ansiedade ou estimulação simpática causada pela laringoscopia e intubação traqueal. A indução anestésica deve ser lenta e cuidadosa a fim de minimizar essas alterações.[3]

A anestesia é comumente induzida com um opioide e um hipnótico (etomidato, tiopental, propofol ou midazolam). É utilizado relaxante muscular e mantida a anestesia balanceada com anestésicos voláteis, aproveitando-se o benefício do pré-condicionamento cardíaco, ou seja, o aumento da resistência à isquemia miocárdica causado pela pré-exposição ao isoflurano e ao sevoflurano.[4]

A profilaxia antibiótica é rotineiramente realizada com cefalosporina e deve ser feita antes da incisão cirúrgica. A recomendação da Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH) e da Society of Thoracic Surgeons (STS) é de que a administração do antibiótico ocorra até 1 hora antes do início do procedimento e que toda a dose já tenha sido administrada no momento da incisão.[1]

A fibrinólise é uma das causas de perda sanguínea em cirurgia cardíaca. Em função disso, agentes antifibrinolíticos são usados para minimizar o sangramento e, consequentemente, reduzir a exposição a hemoderivados. Os fármacos mais utilizados são o ácido épsilon-aminocaproico e o ácido tranexâmico.[2] No SAMPE, usa-se 1 grama de ácido tranexâmico durante a indução e 1 grama em infusão contínua no transoperatório.

Anticoagulação

A anticoagulação plena é fundamental durante o período de CEC. Deve ser iniciada antes da canulação dos vasos, e seu controle é feito pelo tempo de coagulação ativada (TCA – valor normal: 90 a 120 segundos), que deve ser medido a cada hora durante o período de perfusão.[1-5]

A dose inicial de heparina é de 300 a 400 U/kg, devendo propiciar um TCA > 480 segundos, valor este que deverá ser mantido durante toda a CEC por meio de doses adicionais de heparina de 100 U/kg, a cada hora, ou antes, se TCA < 480 segundos. Além do controle da anticoagulação, são solicitadas gasometrias arteriais seriadas, com a inclusão da dosagem de hematócrito, hemoglobina e potássio, nos seguintes momentos: após a indução da anestesia, após entrada em CEC, no reaquecimento do paciente e após a saída de CEC.[2,3]

A reversão da anticoagulação é realizada com protamina, na proporção de 1:1,3 em relação à dose total de heparina, após o desmame da CEC. A administração rápida de protamina pode causar hipotensão, hipertensão pulmonar com falência ventricular direita e edema pulmonar não cardiogênico. Pode ocorrer maior incidência de eventos adversos em pacientes diabéticos que utilizam insulina contendo protamina e desenvolvem anticorpos do tipo IgE.[2,3]

Algumas horas após o antagonismo da heparina pela protamina pode haver recirculação da heparina sequestrada pelos tecidos durante a hipotermia da CEC e aumento do sangramento cirúrgico. O tratamento consiste em administrar doses adicionais de protamina, sempre lembrando que, em doses elevadas, a protamina também possui efeitos anticoagulantes.[3]

Circulação extracorpórea

O equipamento de CEC é constituído de bomba de rolete ou centrífuga, oxigenador de membrana e reservatório de sangue e de cardioplegia. Dessa forma, a máquina de CEC substitui as funções do coração (bombeando o sangue) e do pulmão (oxigenando e removendo o dióxido de carbono do sangue). Também possui a função trocadora de calor (aquecendo e resfriando o paciente). O circuito extracorpóreo é preenchido com 1.500 a 1.800 mL de Ringer lactato (solução "prime") de forma a se obter um hematócrito maior que 20%. Quando necessário, é adicionado concentrado de hemácias para que sejam obtidos esses valores. A introdução recente de novos circuitos e o uso de hemoconcentradores têm permitido reduzir o volume de Ringer lactato inicial, diminuindo o grau de hemodiluição e a necessidade de adição de hemoderivados no "prime".[2-5] Na Figura 37.1, estão listados os principais cálculos realizados durante o período de CEC.

A CEC representa uma marcada alteração da fisiologia normal. O fluxo sanguíneo não pulsátil, o trauma dos elementos sanguíneos promovido pelas bombas de rolete, filtros e aspiradores, as substâncias anormais que são incorporadas ao sangue durante a perfusão, a hipotermia e, principalmente, a exposição do sangue a superfícies não endoteliais determinam uma resposta inflamatória

CÁLCULOS DURANTE A CEC:

$$\textbf{Índice cardíaco (IC)} = \frac{\text{Débito da CEC (fluxo, em L/min)}}{\text{Superfície corporal (m}^2\text{)}}$$

$$\textbf{Resistência vascular sistêmica (RVS)} = \frac{\text{(PAM – PVC)} \times 80}{\text{Débito da CEC}}$$

CÁLCULO DE HEMODILUIÇÃO:

Volume de sangue estimado (VSE) =
Peso (kg) × 70 mL (masc.) ou 65 mL (fem.)

$$\textbf{Volume total hemodiluído (VTH)} = \frac{\text{Ht encontrado}}{\text{Ht desejado}} \times \text{VSE}$$

FIGURA 37.1 Cálculos da circulação extracorpórea (CEC).

Ht, hematócrito; PAM, pressão arterial média; PVC, pressão nervosa central.

sistêmica (RIS) que se manifesta clinicamente por disfunção pulmonar, renal, distúrbios da coagulação, suscetibilidade a infecções, alteração da permeabilidade vascular e acúmulo de líquidos no interstício, leucocitose, vasoconstrição e hemólise, fazendo parte do que, genericamente, denomina-se “síndrome pós-perfusão”. Apesar de o uso de corticoides em altas doses ser controverso para tentar atenuar essa resposta inflamatória, no SAMPE utiliza-se 1 grama de metilprednisona intravenosa na indução da anestesia com essa finalidade.[4]

O controle glicêmico deve ser realizado pela medida da glicemia capilar após a indução da anestesia, durante a CEC e ao final do procedimento, visando manter a glicemia abaixo de 180 mg/dL com a administração de insulina regular intravenosa durante o procedimento.[4]

Período do bypass cardiopulmonar

O período entre a indução da anestesia e a instituição do *bypass* cardiopulmonar é caracterizado por estímulos cirúrgicos de grande variabilidade (Tab. 37.1). A estabilidade hemodinâmica e metabólica do paciente deve ser mantida para permitir a entrada em CEC (casos realizados com CEC).[2,6]

A partir do momento em que o fluxo total da máquina de perfusão substitui as funções do coração-pulmão, a ventilação mecânica é desligada.[6] Durante a CEC, a manutenção da anestesia é feita com anestésico inalatório (vaporizador adaptado à máquina de perfusão) e doses adicionais de midazolam e opioides em bólus quando necessário.[4]

O sistema coletor de urina deve ser esvaziado para o controle adequado do débito urinário. Em geral, a pressão arterial média (PAM) é mantida entre 50 e 80 mmHg (Fig. 37.2); hemodiluição moderada é utilizada mantendo-se um nível de hemoglobina (Hb) mínimo maior que 7 g/dL; hipotermia é utilizada para reduzir o consumo de oxigênio pelo miocárdio.[2]

Desmame do bypass cardiopulmonar

Frequentemente, a separação do paciente da CEC é realizada sem maiores intercorrências. Nessa fase, é de extrema importância a adequada comunicação entre cirurgião, anestesiologista e perfusionista. O anestesiologista deve monitorar a temperatura a fim de mantê-la entre 36,5 e 37,0 °C,

TABELA 37.1 Respostas hemodinâmicas à estimulação cirúrgica antes do *bypass* cardiopulmonar

	Pré-incisão	Incisão	Esternotomia e retração o do esterno	Dissecção	Dissecção mamária	Canulação
Estimulação cirúrgica	↓	↑	↑↑	↑	↓	↓
Frequência cardíaca	↓↓	– ou ↑	↑↑	– ou ↓	– ou ↓	– ou ↓
Pressão arterial	↓↓	↑	↑↑↑	↑ ou ↑↑	– ou ↓	↓
Pré-carga	– ou ↓	– ou ↑	– ou ↑	– ou ↑	– ou ↓	↓
Pós-carga	– ou ↓	↑↑	↑↑ ou ↑↑↑	↑ ou ↑↑	– ou ↓	– ou ↓
Consumo de O_2 pelo miocárdio	↓	– ou ↑	↑↑ ou ↑↑↑	↑ ou ↑↑	↓	↓

Todos os valores são comparados com valores de controle (pré-indução anestésica).
↑, levemente aumentado; ↑↑, moderadamente aumentado; ↑↑↑, marcadamente aumentado; ↓, levemente diminuído; ↓↓, moderadamente diminuído; –, inalterado.
Fonte: Hensley e colaboradores.[1]

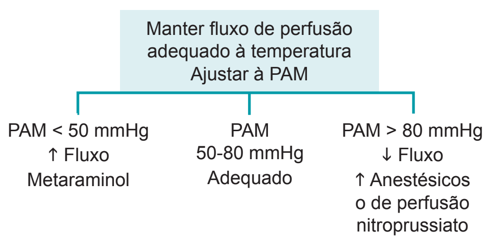


FIGURA 37.2 Algoritmo para controle e ajuste do fluxo de perfusão em relação à pressão arterial média (PAM) durante procedimento com circulação extracorpórea (CEC).

Fonte: Hensley e colaboradores.[1]

com um gradiente nasorretal de, no máximo, 5 °C, manter ritmo cardíaco sinusal e frequência cardíaca (FC) de 60 a 80 bpm. É preciso estar atento a contratilidade cardíaca, pressão arterial, concentração de hemoglobina, eletrólitos e coagulação. A ventilação mecânica é reinstituída e deve ser realizada a reversão da anticoagulação.[4,7]

Após a separação do paciente da CEC, a visualização direta do coração e/ou o uso da ETE servem como guia para avaliação das pressões de enchimento e contratilidade, guiando o uso de agentes vasoativos se necessário.[1,2,4]

A falha de desmame da CEC, apesar das intervenções farmacológicas, pode exigir a utilização de suporte mecânico, como a colocação de balão intra-aórtico (BIA). O algoritmo da Figura 37.3 representa a sequência de cuidados que devem ser seguidos no momento do desmame da CEC.[1-4]

Transporte para a unidade de tratamento intensivo

Após a realização do fechamento cirúrgico, o paciente é transportado para a unidade de tratamento intensivo (UTI). Extremo cuidado é necessário no transporte, e deve-se realizar uma clara comunicação na transferência desse paciente aos cuidados intensivos. O Quadro 37.1 ilustra as complicações mais frequentes na transferência do paciente para a UTI.[4]

Anestesia na cirurgia de revascularização miocárdica

A avaliação pré-operatória segue as considerações gerais para as cirurgias cardíacas. Os fatores de risco para complicações incluem história de insuficiência cardíaca congestiva, fração de ejeção menor que 30%, idade maior que 70 anos, obesidade, cirurgias de emergência, cirurgia valvar concomitante, reoperações, sexo feminino e história de diabetes melito e insuficiência renal. A monitoração transoperatória também segue a rotina descrita antes para as demais cirurgias cardíacas.[1,7]

A principal função do anestesiologista durante a cirurgia de revascularização miocárdica (CRM)

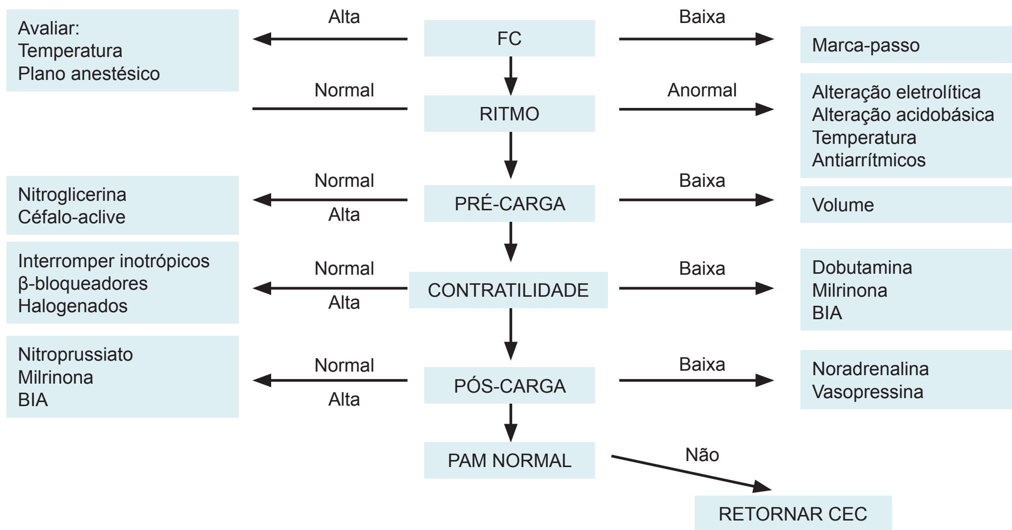


FIGURA 37.3 Algoritmo para desmame da circulação extracorpórea (CEC).

Fonte: Ruesch e Levy.[8]

QUADRO 37.1
Complicações potenciais no transporte do paciente do bloco cirúrgico para UTI

- Extubação
- Embolia aérea coronariana
- Remoção da linha arterial ou cateter de Swan-Ganz
- Desconexão do balão do cabo de marcapasso
- Perda das linhas venosas
- Queda do paciente
- Lesão de córnea (tubo, cabos)
- Interrupção da infusão de fármacos vasoativos ou inotrópicas
- Deslocamentos de dreno de tórax, do cateter de Foley
- Venodilatação resultando em hipotensão

Fonte: Hensley e colaboradores.[1]

é prevenir ou tratar a isquemia, evitando o infarto agudo do miocárdio (IAM) perioperatório. Para tal, deve manter a estabilidade hemodinâmica transoperatória, evitando o aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio, bem como a redução de sua oferta. As metas para os pacientes com doença coronariana são controlar a FC (evitar taquicardias), evitar a distensão ventricular (que aumenta o consumo de oxigênio e diminui a perfusão subendocárdica) e evitar a hipotensão arterial. É importante notar que a taquicardia e o aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo são as situações mais deletérias para o coração isquêmico, pois causam aumento do consumo de oxigênio e redução da sua oferta simultaneamente.[7]

O diagnóstico da isquemia miocárdica transoperatória pode ser difícil, e a associação de métodos diagnósticos pode facilitar esse reconhecimento. A identificação pode ser feita por meio da análise do segmento ST, das alterações da pressão de oclusão e da pressão diastólica da artéria pulmonar (medidas pelo cateter de Swan-Ganz) e por alterações de motilidade na ETE. A análise do segmento ST normalmente é realizada nas derivações DII (avalia a parede inferior) e V5 (avalia a parede anterior). Elevações súbitas nas pressões de oclusão e pressão diastólica pulmonar podem indicar isquemia miocárdica, porém o cateter de artéria pulmonar vem sendo cada vez menos utilizado e é de pouco valor para mudar o desfecho dos pacientes. Atualmente, a ETE é o monitor que fornece o maior número de informações acerca da função cardíaca, permitindo avaliar as alterações da função ventricular de forma global e segmentar, bem como estimar o volume ventricular, pressões de enchimento e o débito cardíaco.[1,2,7]

Não há uma técnica anestésica considerada superior às demais, sendo a capacidade do anestesiologista em manter a estabilidade hemodinâmica do paciente o fator mais relevante. No SAMPE, a indução anestésica é realizada com midazolam, fentanil e rocurônio, ajustando-se as doses conforme as características de cada paciente. A manutenção da anestesia é realizada com anestésico inalatório (isoflurano/sevoflurano) e doses adicionais de fentanil, até no máximo 30 µg/kg, visando a uma extubação precoce, nas primeiras 6 a 8 horas de pós-operatório.[1,2,7]

A proteção do miocárdio durante a revascularização é feita com o uso de uma solução rica em potássio (solução de cardioplegia), que, infundida nas coronárias, através da aorta ascendente ou diretamente nos óstios, causa uma rápida parada da atividade elétrica e mecânica do coração, responsável pela maior parte do consumo do oxigênio do coração (> 90%). Existem diversas composições dessa solução, porém o elemento fundamental é o potássio. A hiperpotassemia local induz uma parada cardíaca diastólica causada pela despolarização da membrana celular e inibição da repolarização das membranas. A associação de solução cardioplégica, hipotermia local com gelo no saco pericárdico, hipotermia sistêmica leve e aspiração do ventrículo esquerdo (VE), evitando sua distensão durante a CEC, são os principais métodos para preservação do miocárdio durante o período de revascularização.[2,7]

A CRM também pode ser realizada com o coração batendo, sem o auxílio da CEC e uso de cardioplegia. Vários estudos têm tentado comparar os dois métodos de revascularização, mostrando que, em algumas situações específicas, a cirurgia sem CEC reduz o tempo de internação, os custos hospitalares e algumas morbidades da exposição à CEC. A grande crítica ao método é a qualidade técnica da anastomose feita com o coração batendo. Entretanto, com o desenvolvimento de estabilizadores de campo cirúrgico, a cirurgia passou a ser realizada em condições mais favoráveis e apresentando alta taxa de perviedade dos enxertos a longo prazo. Apesar de todos os benefícios observados pela não exposição à CEC, como menor resposta endócrino-metabólica, menor resposta inflamatória, menor hemodiluição e menor alteração na coagulação, podem ocorrer arritmias e instabilidade hemodinâmica durante a cirurgia devido à manipulação e ao deslocamento do coração, exigindo pronta intervenção do anestesiologista e sendo algumas vezes necessária a instalação de CEC como suporte.[2,7]

O desmame da CEC segue o algoritmo já apresentado, otimizando a frequência e o ritmo cardíaco, a pré-carga e pós-carga ventricular, e, nos casos de disfunção ventricular, pode ser necessário o uso de inotrópicos, como dobutamina e/ou milrinona. Altas doses de inotrópicos podem agravar a isquemia pelo aumento no consumo de oxigênio. Nesse caso, o uso do BIA pode ajudar a reduzir o suporte farmacológico, visto que sua função é reduzir a pós-carga, diminuindo o consumo de oxigênio, e aumentar a pressão diastólica na aorta, melhorando a perfusão coronariana e aumentando a oferta de oxigênio ao coração. As principais contraindicações para o uso do BIA são a presença de insuficiência aórtica (piora da regurgitação aórtica), sepse e doença arterial femoral ou aortoilíaca, pelos riscos na sua colocação. Entre suas complicações mais comuns estão as vasculares, como isquemia da perna, síndrome compartimental, infarto mesentérico e perfuração e dissecção da aorta. Outras complicações incluem infecção, trombocitopenia e complicações neurológicas, como parestesias e neurites.[2,7]

Após o desmame da CEC, reversão da anticoagulação e revisão da hemostasia, é realizado o fechamento do tórax e a transferência do paciente para a UTI, onde um resumo das condições clínicas do paciente e das ocorrências transoperatórias é fornecido ao médico intensivista.[2,7]

Anestesia na cirurgia valvar

O manejo anestésico dos pacientes submetidos à cirurgia valvar é desafiador. Essas lesões podem levar a alterações fisiopatológicas no coração com grandes consequências hemodinâmicas. Uma técnica anestésica bem planejada pode compensar esse estresse, sendo que as variáveis mais importantes a serem consideradas nesse contexto são FC, ritmo, pré-carga, pós-carga e contratilidade.[1,9]

O aumento da utilização da ecocardiografia no intraoperatório tem expandido a função do anestesiologista cardíaco em cirurgias de plastia e troca valvar. Nesse cenário, o anestesiologista é consultado pelo cirurgião para fornecer interpretação diagnóstica dos achados da ecocardiografia e ajudar a guiar a abordagem cirúrgica. A Tabela 37.2 resume os alvos de manejo no perioperatório dos pacientes submetidos à troca valvar.[1,9]

Estenose aórtica

A expectativa de vida dos pacientes assintomáticos se aproxima daquela dos pacientes livres de doença, porém, quando os sintomas (angina, síncope e dispneia) estão presentes, a sobrevida cai abruptamente. Devido ao alto risco de morte súbita e expectativa de vida limitada, os pacientes sintomáticos devem ser submetidos à cirurgia.[3,9]

A área normal de uma valva aórtica é de 2,6 a 3,5 cm^2.[9] A Tabela 37.3 descreve as medidas ecocardiográficas que graduam a gravidade da estenose aórtica.

Durante a anestesia para a correção cirúrgica da estenose da valva aórtica, a FC deve ser mantida próxima ao valor de base, evitando bradicardia ou taquicardia. Os outros passos do manejo anestésico seguem as rotinas dos demais procedimentos cardíacos cirúrgicos.[3,9]

Regurgitação aórtica

Os pacientes com regurgitação aórtica frequentemente se apresentam com dispneia aos esforços, intolerância ao exercício e insuficiência cardíaca congestiva. Angina é uma queixa frequente. A Tabela 37.4 ilustra as medidas ecocardiográficas da gravidade da regurgitação aórtica.[9]

O objetivo da anestesia nos pacientes que têm regurgitação aórtica é manter o fluxo através da valva aórtica e minimizar o volume de fluxo que retorna ao VE. Isso é atingido evitando-se bradicardia e qualquer aumento súbito na resistência vascular sistêmica. Deve-se atentar para manter o

TABELA 37.2 Alvos anestésicos nas doenças valvares cardíacas

Doença	Pré-carga	Pós-carga	Frequência	Ritmo	Contratilidade
Estenose aórtica	Normal a alta	Normal a alta	Manter a linha de base (70-80)	Sinusal	Normal
Regurgitação aórtica	Normal	Diminuição	90-100	Sinusal	Normal a alta
Estenose mitral	Normal	Normal	65-80	Geralmente fibrilação atrial	Normal a alta
Regurgitação mitral	Normal	Diminuição	90-100	Sinusal	Normal a alta

Fonte: Adaptada de Kurup e Haddadin.[9]

TABELA 37.3 Gravidade da estenose aórtica

Medida	Normal	Leve	Moderada	Grave
Área valvar (cm^2)	2,6-3,5	1,0-1,5	0,8-1,0	< 0,8
Gradiente de pico (mmHg)		< 36	> 50	> 80
Gradiente médio (mmHg)		< 20	20-50	> 50
Velocidade de pico (m/s)	1,0-1,7			> 4

Fonte: Cohen.[10]

TABELA 37.4 Classificação da gravidade da regurgitação aórtica

Método de avaliação	Trivial	Leve	Moderada	Grave
Altura do jato de RA/Diâmetro da VSVE	1-24	25-46	47-64	> 65
Vena contracta				> 6 mm
Reversão do fluxo diastólico aórtico				Reversão holodiastólica na aorta descendente
Pressão de meio tempo (ms)		> 500	200-500	< 200

RA, regurgitação aórtica; VSVE, via de saída do ventrículo esquerdo.
Fonte: Adaptada de Cohen.[10]

volume sanguíneo circulante, sendo que perdas sanguíneas devem ser repostas rapidamente a fim de manter um adequado débito cardíaco.[9]

Regurgitação mitral

O espectro da regurgitação mitral varia de formas agudas, nas quais a rápida deterioração da função miocárdica pode ocorrer, até formas crônicas, que têm um curso indolente. A regurgitação mitral aguda pode resultar de disfunção do músculo papilar devido à isquemia miocárdica ou ruptura do músculo papilar devido ao infarto do miocárdio ou trauma torácico fechado. A regurgitação mitral crônica pode decorrer de dilatação do anel mitral (miocardiopatia isquêmica ou dilatada, insuficiência aórtica), alterações dos folhetos ou mau funcionamento do aparato subvalvar.[1,4] Uma fração de ejeção de 50% ou menos indica presença de importante disfunção ventricular nesses pacientes. Os objetivos hemodinâmicos para indução e manutenção da anestesia devem ser direcionados para manutenção da dilatação arterial periférica, contratilidade ventricular e FC próxima a 90 batimentos/minuto. A titulação cuidadosa de opioides, hipnóticos e anestésicos voláteis costuma ser bem tolerada.[2-4]

Estenose mitral

A estenose mitral é, predominantemente, secundária à doença cardíaca reumática. Os pacientes em geral são assintomáticos por 20 anos ou mais seguindo um episódio agudo de febre reumática. Quando a estenose se desenvolve, os sintomas aparecem associados aos exercícios ou a situações de alto débito cardíaco. Sem intervenção cirúrgica, 20% dos pacientes morrem em 1 ano, e 50% morrem dentro de 10 anos do diagnóstico. A área normal da valva mitral é de 4 a 6 cm^2 (área da valva mitral indexada: 4 a 4,5 cm^2 /m^2). Quando a área da valva diminui para menos de 2,5 cm^2 (ou área indexada de menos que 2 cm^2/m^2), exercícios moderados podem induzir dispneia. Com uma área valvar abaixo de 1 cm^2, a estenose mitral é grave e os sintomas estão presentes ao repouso.[2-4,9]

A Tabela 37.5 ilustra as medidas ecocardiográficas e suas relações com a gravidade da estenose mitral.

O manejo de volume no perioperatório é judicioso, tendo em vista que o fluxo através da válvula estenótica depende de pré-carga adequada e o excesso de volume leva à congestão pulmonar. A ETE no intraoperatório é o melhor método para avaliar o estado de volume; outras técnicas de monitoração invasiva (cateter de artéria pulmonar) podem ser usadas.[9]

Anestesia nas cirurgias envolvendo a aorta torácica

No HCPA, as cirurgias que envolvem a aorta ascendente, arco aórtico e aorta descendente com necessidade de CEC são realizados pela equipe de Cirurgia Cardíaca e, por isso, as rotinas desses procedimentos são discutidos nesta seção.

TABELA 37.5 Classificação da estenose mitral

Estenose mitral	Gradiente médio transvalvar (mmHg)	Pressão sistólica arterial pulmonar (mmHg)	Área valvar (cm^2)
Leve	< 5	< 30	> 1,5
Moderada	5-10	30-50	1,0-1,5
Grave	> 10	> 50	< 1,0

Fonte: Kaplan e Reich.[2]

Apesar dos grandes avanços nos métodos diagnósticos e nas técnicas cirúrgicas, as doenças da aorta (dissecções e aneurismas) continuam sendo uma importante causa de morbidade e mortalidade cardiovascular.[11,12]

O aneurisma é uma dilatação localizada na parede da aorta envolvendo as três camadas do vaso (íntima, média e adventícia). Os aneurismas de aorta torácica são, na sua grande maioria, assintomáticos. A principal causa é o enfraquecimento da parede do vaso associado à aterosclerose. Complicações como ruptura, embolização para vasos periféricos e sintomas compressivos podem tornar o reparo cirúrgico necessário. Entre os sintomas compressivos dos aneurismas de interesse para o anestesiologista, está o desvio de traqueia que pode dificultar a intubação traqueal.[1,4,11-14]

Na dissecção de aorta, encontra-se uma falsa luz na parede do vaso. É mais comum em pontos onde a aorta é fixa (aorta ascendente), portanto mais suscetível às forças do fluxo sanguíneo pulsátil. Na maioria das vezes, é de início súbito, associado a dor retroesternal e hipertensão, simulando um quadro de angina e IAM; quando o arco aórtico está envolvido pode haver sinais neurológicos focais. É dividida pela classificação de Stanford em dois tipos: tipo A, que envolve a aorta ascendente (engloba tipo 1 e 2 da classificação de DeBakey), e tipo B, sem comprometimento da aorta ascendente, iniciando a dissecção após a subclávia esquerda (tipo 3 da classificação de DeBakey). As dissecções tipo A devem ser corrigidas cirurgicamente, já as dissecções tipo B são de tratamento clínico, visto que a mortalidade cirúrgica é superior à mortalidade com o tratamento clínico. Entre as causas mais comuns de morte estão ruptura e hemorragia, insuficiência aórtica aguda levando à insuficiência cardíaca congestiva (ICC), IAM devido ao comprometimento dos óstios coronários, acidente vascular encefálico (AVE) e isquemia mesentérica.[12-14]

A avaliação pré-anestésica completa, com todos os exames complementares pré-operatórios e a estabilização e otimização de patologias associadas, fica restrita a pacientes estáveis. Nas cirurgias de urgência, a prioridade deve ser o controle da pressão arterial e da velocidade de ejeção ventricular. O objetivo é manter uma pressão sistólica em torno de 110 a 115 mmHg e uma FC entre 60 e 80 bpm. Nesse contexto, as duas medicações mais utilizadas são o nitroprussiato de sódio e o esmolol, pois são agentes que apresentam um início de ação rápido e uma meia-vida extremamente curta, facilitando o ajuste hemodinâmico rápido. Outro fator importante no manejo desses pacientes é o controle da dor, não somente pelo alívio, mas também por auxiliar no controle da pressão arterial e FC.[12-14]

A monitoração básica, independentemente do caráter da cirurgia e da localização da doença na aorta, inclui todos os monitores de uma cirurgia cardíaca aberta. Para todos os pacientes, dois acessos venosos periféricos calibrosos são recomendados, devido ao maior risco de sangramento: uma linha arterial puncionada em uma artéria onde o reparo cirúrgico não interfira na sua leitura e um acesso venoso central para infusão de fármacos vasoativos. O controle da diurese e a monitoração da temperatura também são de extrema importância. A ETE é útil não apenas por auxiliar no diagnóstico das dissecções de aorta em pacientes instáveis, mas também por permitir identificar insuficiência valvar, derrame pericárdico e avaliar a função ventricular.[1-3,12-14]

Todos os pacientes devem ter uma indução cuidadosa, pois mudanças hemodinâmicas bruscas podem ser deletérias para o paciente. A sequência rápida está indicada para pacientes sem jejum adequado.[1-3,12-14]

O objetivo principal da cirurgia envolvendo a aorta torácica é a ressecção da parte doente e a sua substituição por um enxerto. Há diversas técnicas utilizadas, porém as mais comuns são aquelas que envolvem o clampeamento aórtico e o uso de CEC.

Algumas peculiaridades cirúrgicas em relação à localização da doença na aorta devem ser consideradas. A doença que envolve a aorta torácica ascendente pode comprometer a valva aórtica, a circulação coronária ou ambas. Além da substituição

da porção doente da aorta, pode ser necessária a troca da valva aórtica, assim como o reimplante das coronárias no enxerto. A cirurgia é realizada com esternotomia e uso de CEC, e deve-se utilizar a artéria radial esquerda ou femoral para monitoração da pressão arterial.[1-3,12-14]

O tratamento da doença que compromete o arco aórtico causa a interrupção ou a alteração do fluxo sanguíneo cerebral. Diversas técnicas cirúrgicas têm sido utilizadas visando diminuir o risco de uma isquemia cerebral. A hipotermia profunda (temperatura < 20 ºC) associada à parada circulatória total (PCT) visa diminuir o metabolismo cerebral, reduzindo o consumo de oxigênio cerebral, protegendo o cérebro de um eventual dano. Além disso, a PCT permite uma melhor exposição do campo cirúrgico, facilitando as anastomoses. Nessas condições, tem-se aproximadamente 40 minutos para realizar o reparo cirúrgico com baixa probabilidade de danos neurológicos.[1-3,12-14]

Durante o período de hipotermia profunda, bolsas de gelo devem ser colocadas envolvendo a cabeça do paciente, o uso de soluções glicosadas deve ser evitado e a hiperglicemia deve ser tratada agressivamente. A administração de tiopental, embora controversa, pode suprimir a atividade eletrencefalográfica temporariamente, reduzindo o consumo de oxigênio cerebral. No SAMPE, administra-se 5 mg/kg de tiopental durante o resfriamento, no início da CEC, e 3 mg/kg no reaquecimento do paciente. O uso de corticoides em altas doses também é controverso com a finalidade de proteção cerebral. O reaquecimento rápido pode levar à embolização gasosa, logo deve ser lento e não exceder os 37 ºC; para isso, o gradiente de temperatura entre o paciente e a linha de retorno arterial deve ser menor que 10 ºC. Deve ser usado bloqueador neuromuscular no aquecimento para evitar os tremores que aumentam o consumo de oxigênio.[1-3,12-14]

Atualmente, nas cirurgias envolvendo o arco aórtico, uma cânula arterial vem sendo colocada na artéria subclávia direita a fim de manter-se o fluxo sanguíneo no tronco braquiocefálico e promover, assim, um fluxo cerebral seletivo. Associada à hipotermia moderada (24-28 ºC), essa técnica visa à proteção cerebral e à diminuição dos eventos adversos relacionados a hipotermia profunda e PCT. A cirurgia é realizada por meio de esternotomia com CEC; devem-se utilizar a artéria radial esquerda ou femoral para monitoração da pressão arterial (a artéria radial direita é comprometida pela canulação cirúrgica da artéria subclávia direita) e o acesso central em veia jugular direita (não utilizar a veia subclávia direita pelo mesmo motivo).[1-3,12-14]

A cirurgia da aorta torácica descendente é realizada por toracotomia esquerda. O paciente é posicionado em decúbito lateral direito com o uso de coxins de proteção nos pontos de pressão. Nesses casos, a intubação com um tubo de duplo lúmen está indicada para realização de ventilação monopulmonar, não apenas por diminuir o trauma cirúrgico direto no pulmão esquerdo não ventilado, mas também para proteger o pulmão direito de algum eventual sangramento na via aérea.[1-3,12-14]

A técnica cirúrgica mais comum utiliza um sistema de *bypass* cardiopulmonar parcial. Uma cânula é posicionada na artéria femoral para a perfusão da aorta distal. Duas pinças vasculares são colocadas na aorta que fica, então, dividida na porção superior e inferior ao clampeamento. Essa técnica permite o fluxo anterógrado para as coronárias e tronco braquiocefálico proximal ao pinçamento e fluxo retrógrado via artéria femoral para os tecidos distais ao pinçamento. O coração segue batendo, e o pulmão permanece sendo ventilado. Entre as cirurgias envolvendo a aorta torácica, esta é possivelmente a que apresenta as maiores variações hemodinâmicas, não somente pelo processo de clampeamento e desclampeamento aórtico, mas também pelo maior risco de sangramento. São necessários bons acessos venosos, inclusive com a utilização de acesso venoso central com introdutor calibroso na falta de acessos venosos periféricos adequados. A monitoração da pressão arterial deve ser feita utilizando-se a artéria radial ou braquial direita, visto que a artéria subclávia esquerda é, por vezes, comprometida com o pinçamento da aorta.[1-3,12-14]

No caso de doenças envolvendo a aorta toracoabdominal, a drenagem liquórica (lombostomia) está indicada para a medida da pressão liquórica e drenagem de liquor, devido ao risco de isquemia medular perioperatória. Cuidados adicionais para a prevenção de isquemia medular incluem a hipotermia leve no transoperatório (32-34 ºC), a correção precoce de anemia e a manutenção de uma PAM entre 80 e 100 mmHg.[1-3,12-14]

Os pacientes são encaminhados intubados para a UTI e somente após a estabilização hemodinâmica, correção da coagulopatia (bastante comum nessas cirugias) e aquecimento homogêneo é que poderão ser extubados. O dano neurológico também deve ser descartado e é consequência não apenas da instabilidade hemodinâmica, mas também da embolização de fragmentos de tecidos durante o reparo cirúrgico. Nas cirurgias de aorta to-

racoabdominal, ainda existe a possibilidade de dano neurológico por isquemia medular.[1-3,12-14]

Anestesia no transplante cardíaco

O transplante cardíaco continua sendo o padrão-ouro para o tratamento da insuficiência cardíaca refratária à terapia medicamentosa. As taxas de sobrevida vêm melhorando graças aos avanços na imunossupressão, na técnica cirúrgica, no manejo perioperatório e no diagnóstico e tratamento das rejeições ao enxerto.[1-3,15,16] As peculiaridades da anestesia no transplante cardíaco estão listadas no Quadro 37.2.

A disfunção de ventrículo direito (VD) é uma causa importante de mortalidade e morbidade precoce, respondendo por aproximadamente 20% das

QUADRO 37.2

Peculiaridades da anestesia no transplante cardíaco

- **Pré-operatório**
  - Avaliação pré-operatória: Geralmente esses pacientes estão sob os cuidados da equipe de tratamento da insuficiência cardíaca e com tratamento medicamentoso otimizado. Deve-se atentar para a disfunção orgânica concomitante em tais pacientes, em função da hipoperfusão sistêmica crônica; medicações pré-operatórias; e monitoração pré-operatória
  - Momento da indução: De preferência, para minimizar o tempo de isquemia do órgão doado, a indução anestésica do receptor deve ser coordenada com a equipe cirúrgica, de forma que se esteja pronto para entrar em CEC no momento em que o órgão chega no bloco cirúrgico
- **Pré-indução**
  - Os pacientes apresentam elevados níveis de catecolaminas circulantes e dependem da pré-carga. Mesmo doses pequenas de medicação sedativa podem resultar em vasodilatação e descompensação hemodinâmica
  - Suplementação de oxigênio deve ser administrada
  - A técnica asséptica deve ser rigorosa nos procedimentos invasivos, pois a terapia imunossupressora perioperatória coloca esses pacientes em risco aumentado de infecção
  - Pelo risco de trauma inadvertido de grandes vasos, o sangue deve estar disponível no bloco cirúrgico antes da incisão
  - A monitoração segue o padrão das demais cirurgias cardíacas, acrescida da colocação de cateter de Swan-Ganz, para monitoração do período pós-*bypass*. Tradicionalmente, evita-se a canulação da veia jugular interna direita, a fim de preservar a via de eleição para realizar as biópsias endomiocárdicas
  - Nos pacientes com esternotomias prévias, deve-se colocar as pás para desfribilação externa antes da indução
- **Indução**
  - Os pacientes são considerados de "estômago cheio". Deve-se realizar indução em sequência rápida
  - Manter a frequência cardíaca e a contratilidade miocárdica, evitar mudanças agudas na pré e pós-carga e prevenir aumento na resistência vascular pulmonar
  - Suporte inotrópico é frequentemente necessário durante a indução e durante o período pré-*bypass*
  - É esperada uma demora na resposta às medicações administradas devido ao tempo de circulação lento em pacientes com insuficiência cardíaca em estágio final
  - Esses pacientes têm o débito cardíaco altamente dependente da frequência cardíaca; então, bradicardia deve ser rapidamente tratada
  - Relaxantes musculares com mínimo efeito cardiovascular (rocurônio) estão indicados em pacientes taquicárdicos. O pancurônio pode ser usado para contrabalançar a bradicardia induzida pelos opioides
  - Manutenção anestésica: durante o período pré-*bypass,* os objetivos da anestesia são manter a estabilidade hemodinâmica e para perfusão de órgãos-alvo. A maioria das técnicas anestésicas é baseada em opioides com benzodiazepínicos e inalatórios. Os antifibrinolíticos são utilizados para reduzir o sangramento. O período de CEC é similar ao empregado em procedimentos cirúrgicos cardíacos de rotina
- **Período pós-CEC**
  - Antes do término da CEC, o paciente deve estar normotérmico, e os distúrbios hidreletrolíticos e acidobásicos devem estar corrigidos
  - Em geral, os inotrópicos são iniciados antes do desmame da CEC, e o objetivo é manter FC entre 90 e 110 bpm, pressão arterial média maior que 65 mmHg, PVC entre 12 e 16 mmHg e capilar pulmonar (PCP) entre 14 e 18 mmHg

Fonte: Hensley e colaboradores,[1] Kaplan e Reich,[2] Longnecker e colaboradores,[3] Fischer e Glas[15] e Ramakrishna e colaboradores.[16]

mortes após transplante cardíaco. O objetivo do tratamento da disfunção de VD é manter a pressão arterial, enquanto se minimiza a dilatação do VD. A correção dos distúrbios hidreletrolíticos e acidobásicos, além do uso de inotrópicos, melhoram a função do VD.[1-3,15,16]

Para evitar a disfunção de VD, a frequência cardíaca deve ser mantida em níveis adequados. Tradicionalmente, isso é obtido com agente β-adrenérgico de ação direta, especialmente isoproterenol (0,02-20 μg/kg/min). Além desse efeito cronotrópico, é um potente inotrópico e vasodilatador pulmonar. Pode-se usar marca-passo epicárdico temporário, que é mais fácil de controlar e não produz os efeitos indesejados de taquicardia ou irritabilidade ventricular vistos com o isoproterenol.[1-3,15,16]

Muitos pacientes são mantidos no pré-operatório com amiodarona, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs) e agentes de ação longa que resultarão em vasodilatação significativa pós-CEC, que também contribui para a disfunção de VD. Nesses casos, o fármaco de eleição para o tratamento é a vasopressina (1-2 unidades/h), porque não aumenta significativamente a resistência vascular pulmonar.[1-3,15,16]

Tanto a insuficiência ventricular direita como a esquerda são tratadas com milrinona (0,5-0,75 μg/kg/min), que é um potente vasodilatador. O manejo detalhado da hipertensão pulmonar e/ou insuficiência de VD está descrito no Quadro 37.3.[1-3,15,16]

A coagulopatia seguindo transplante cardíaco também é outra complicação comum. Esse sangramento deve ser tratado precocemente e de forma agressiva. Para melhor direcionamento dos fatores de coagulação ou hemoderivados a serem administrados, no SAMPE utiliza-se o tromboelastograma, aparelho destinado a avaliar a qualidade do coágulo formado, sendo possível identificar cada etapa dessa formação e os fatores envolvidos.

Implante de valva aórtica transcateter (TAVI)

Embora o tratamento definitivo da estenose aórtica grave seja a correção cirúrgica, muitos pacientes são considerados inoperáveis ou apresentam alto risco para a cirurgia convencional. Para esses pacientes, o implante da valva aórtica transcateter (TAVI) tem se tornado uma opção de tratamento.[1-3,17]

A avaliação pré-anestésica dos candidatos a TAVI segue a rotina de avaliação de qualquer paciente com estenose aórtica grave. É importante avaliar e otimizar o tratamento de possíveis comorbidades significativas. Muitos desses pacientes usam medicamentos anticoagulantes, que, algumas vezes, precisam ser suspensos previamente ao procedimento.[1-3,17]

A solicitação de exames pré-operatórios inclui eletrocardiograma (ECG) de repouso, cateterismo cardíaco, exames laboratoriais (como hemograma, coagulograma, função renal e eletrólitos), radiografia de tórax e ecocardiograma, para avaliar função

QUADRO 37.3
Manejo da hipertensão pulmonar e/ou insuficiência de ventrículo direito (VD)

- Hiperventilar o paciente e otimizar a oxigenação (manter $PaCO_2$ em torno de 28 mmHg), evitando aumento na pressão intratorácica
- Otimizar pré-carga do VD, guiado por PVC e ecotransesofágico
- Administrar suporte inotrópico para o VD a fim de otimizar a pressão de perfusão (evitar isquemia de VD). Fármacos de primeira linha:
  - Milrinona (0,25-0,5 μg/kg/min) e vasopressina (3-6 unidades/h)
- Se necessário, pode-se acrescentar adrenalina (0,05-0,2 μg/kg/min), dobutamina (2-20 μg/kg/min) e noradrenalina (0,05-0,2 μg/kg/min)
- Administrar vasodilatador pulmonar, de preferência óxido nítrico (0,05-80 ppm). A infusão de prostaglandinas E_1 (0,05-0,15 μg/kg/min) é efetiva para baixar a resistência vascular pulmonar, porém, em comparação com o NO, não é seletiva e produz mais hipotensão sistêmica
- Manter o paciente normotérmico e a anestesia em plano adequado
- Sulfato de magnésio (1-2 g) pode ser administrado em função das propriedades espasmolíticas sobre a vasculatura pulmonar
- Não obtendo resposta com o tratamento acima descrito, deve-se pensar na colocação de balão intra-aórtico e/ou aparelho de assistência ventricular à direita
- **Uso do óxido nítrico**
  - Dose sugerida: iniciar com 50 ppm e ir diminuindo a cada 10 minutos até atingir a dose de 20 ppm. Ao atingir 20 ppm, manter
- **Outras medicações e doses**
  - Nitroprussiato de sódio: 0,1-4 μg/kg/min
  - Nitroglicerina: 0,1-7 μg/kg/min

Fonte: Hensley e colaboradores,[1] Kaplan e Reich,[2] Longnecker e colaboradores,[3] Fischer e Glas[15] e Ramakrishna e colaboradores.[16]

ventricular, hipertrofia de VE e hipertensão pulmonar. Além disso, no pré-operatório, é importante realizar a reserva de hemoderivados.[1-3,17]

A escolha da técnica anestésica varia conforme a experiência do anestesiologista, as condições do paciente, a via de realização do procedimento e o uso do ETE. Sempre que a via de acesso for transapical ou houver a necessidade de ETE, a anestesia geral é obrigatória. A sedação é restrita aos pacientes colaborativos, nos quais a abordagem é feita por punção da femoral e não se utiliza a ETE intraoperatória. A monitoração transoperatória segue a rotina descrita antes para as demais cirurgias cardíacas.[1-3,17]

Não há um agente de escolha para a indução e manutenção da anestesia. O foco deve ser sempre a estabilidade hemodinâmica do paciente que apresenta uma doença cardíaca grave e a realização de uma extubação precoce. A rotina do SAMPE é a indução anestésica com propofol em baixas doses feita de forma lenta, fentanil e um bloqueador neuromuscular (atracúrio ou rocurônio). A manutenção da anestesia é realizada com sevoflurano em concentrações suficientes para garantir a inconsciência transoperatória.[1-3,17]

Após a indução anestésica, é realizada a passagem do marca-passo transvenoso temporário. Nesse momento, é importante testar o marca-passo para um aumento da frequência cardíaca em torno de 180 a 200 bpm, recurso utilizado no momento da expansão da valva. Uma vez que as guias vasculares estejam posicionadas, é realizada a anticoagulação com heparina não fracionada na dose de 100 U/kg. Ao final do procedimento, a heparina é revertida com protamina conforme a necessidade.[1-3,17]

No transoperatório, o período de maior instabilidade hemodinâmica é durante o balonamento da valva nativa. Nesse momento, é utilizado o marca-passo em uma frequência próxima a 200 bpm, a fim de diminuir a ejeção ventricular, diminuir a pressão arterial e facilitar a abertura da valva. Para pacientes com uma boa função ventricular, esse período pode ser bem tolerado e apresentar uma rápida recuperação. Porém, em pacientes com uma fração de ejeção baixa ou miocardiopatia, pode ser necessário o uso de vasopressor, suporte inotrópico e volume.[1-3,17]

A extubação deve ser considerada caso a caso. Se o procedimento foi realizado sem intercorrências, sem grandes perdas sanguíneas, se o paciente não está necessitando de agentes vasoativos e não está hipotérmico, a extubação pode ser realizada na sala cirúrgica.[1-3,17]

O manejo da dor pós-operatória depende do tipo de abordagem cirúrgica realizada. Na abordagem femoral por punção, a analgesia sistêmica com dipirona, paracetamol e opioides fracos geralmente é suficiente. Quando a abordagem é femoral por dissecção, uma boa opção é associar à analgesia sistêmica a infiltração de ropivacaína a 7,5% na incisão cirúrgica. Na via transapical, pode ser realizado um bloqueio intercostal com ropivacaína a 7,5% sob visualização direta, o que facilita a extubação e promove boa analgesia.[1-3,17]

Entre as complicações relacionadas ao TAVI, as mais significativas são mau posicionamento da valva, podendo levar a insuficiência aórtica, oclusão do óstio das coronárias e embolização da valva. Além disso, a manipulação da válvula aórtica calcificada pode acarretar complicações neurológicas devido à embolização de placas de ateroma. Entre as complicações cardíacas, podem ocorrer distúrbios da condução: bloqueio atrioventricular (BAVT), bloqueio de ramo esquerdo (BRE) e bloqueio atrioventricular (BAV) 2 grau Mobitz II. Devido a esse risco, geralmente é indicada a manutenção do marca-passo transitório nas primeiras 24 a 48 horas após o procedimento.[1-3,17]

O risco potencial de IAM é alto. Esse procedimento envolve vários estágios, nos quais pode haver dano miocárdico, como períodos de hipotensão, compressão significativa de tecidos por guias ou pelo balão e embolização de depósitos de cálcio no óstio das coronárias. Outro possível dano ao coração é o derrame pericárdico, que pode ser grave o suficiente para causar tamponamento cardíaco. Para o diagnóstico de algumas dessas complicações cardíacas, a ETE intraoperatória torna-se extremamente útil, além de ajudar a definir o correto posicionamento da valva. Por fim, a complicação mais comum é a relacionada à lesão vascular, particularmente quando se utiliza a via femoral.[1-3,17]

Procedimentos endovasculares aórticos

Nem toda doença da aorta necessita de tratamento cirúrgico, porém, quando ele está indicado, pode ser realizado de forma convencional (cirurgia aberta) ou por via endovascular. A escolha pelo tratamento cirúrgico, assim como a técnica a ser empregada, envolve algumas variáveis. São considerados para a decisão os sintomas da doença, o

risco cirúrgico do paciente e o tamanho, a localização e a morfologia da lesão.[1-3,11,18]

O reparo endovascular é relativamente novo e foi desenvolvido com o objetivo de colocar uma prótese na aorta para excluir o aneurisma da circulação. [1-3,11,18]

As vantagens da correção endovascular estão relacionadas a um menor trauma cirúrgico, menor tempo de internação hospitalar e menor morbimortalidade a curto prazo. O candidato à correção endovascular de modo eletivo deve ser avaliado e preparado como qualquer paciente que será submetido a uma cirurgia vascular de grande porte.[1-3,11,18]

Do ponto de vista do manejo anestésico, as duas principais características a serem consideradas são a estabilidade hemodinâmica do paciente e a localização da doença (doenças da aorta torácica ascendente ou descendente). A doença toracoabdominal é aquela que envolve ramos viscerais da aorta e apresenta maior dificuldade no tratamento, além do risco de isquemia medular com possíveis danos neurológicos. Desde que haja indicação cirúrgica e a anatomia seja favorável, a técnica endovascular pode ser utilizada para praticamente todos os tipos de doença envolvendo a aorta, excetuando o aneurisma/dissecção da aorta torácica ascendente, caso em que a cirurgia convencional está indicada.[1-3,11,18]

As técnicas anestésicas utilizadas podem ser a anestesia geral, regional ou local associadas à sedação. Qualquer que seja a técnica anestésica escolhida, ela deve se basear no quadro clínico do paciente, no tempo cirúrgico e na habilidade da equipe cirúrgica, e deve-se estar preparado para a possibilidade de conversão imediata para cirurgia aberta.[1-3,11,18]

A anestesia geral costuma ser utilizada pelo conforto para o paciente relacionado à posição, ao menor risco de algum movimento durante as angiografias e pela facilidade de já se ter uma via aérea definitiva em caso de necessidade de conversão para cirurgia aberta ou grandes variações hemodinâmicas. A monitoração transoperatória segue a rotina descrita antes para as demais cirurgias cardíacas.[1-3,11,18]

Nos casos endovasculares da aorta toracoabdominal, devido ao risco de isquemia medular, a passagem de um cateter de lombostomia é indicada para a medida da pressão e a drenagem liquórica (ver Cap. 46). Cuidados adicionais para a prevenção de isquemia medular incluem hipotermia leve no transoperatório (32-34 °C), correção precoce de anemia e manutenção de uma PAM entre 80 e 100 mmHg.[1-3,11,18,19]

A indução da anestesia em pacientes eletivos deve ser realizada com fármacos que propiciem estabilidade hemodinâmica e a possibilidade de extubação na sala de cirurgia, se possível. Nos pacientes de urgência ou instáveis hemodinamicamente, além dos cuidados para diminuir as repercussões hemodinâmicas na indução da anestesia, o tempo de jejum pode estar inadequado, exigindo cuidados adicionais para evitar a aspiração pulmonar.[1-3,11,18]

Um fator a ser evitado na indução anestésica de pacientes que apresentam um aneurisma de aorta roto ou uma dissecção de aorta são picos hipertensivos, principalmente no momento da intubação, pelo risco de agravamento da doença da aorta.[1-3,11,18]

Logo após o posicionamento das guias, uma dose de heparina não fracionada de 100 U/kg é utilizada, visando manter o TCA acima de 250 segundos antes da introdução da prótese. Após o término do procedimento, a anticoagulação é revertida com protamina conforme a necessidade.[1-3,11,18]

A extubação deve ser considerada caso a caso. Se o procedimento foi realizado sem intercorrências, sem sangramento importante, o paciente não está necessitando de agentes vasoativos e não está hipotérmico, a extubação pode ser realizada na sala cirúrgica. Caso não seja realizada a extubação em sala, uma extubação precoce dentro das primeiras horas é desejável para a avaliação de um possível dano neurológico por isquemia medular, principalmente nos casos toracoabdominais, em que esse risco é maior.[1-3,11,18]

O manejo da dor pós-operatória depende do tipo de abordagem realizada. Nos procedimentos feitos somente por punção, a analgesia com dipirona/paracetamol e codeína costuma ser suficiente. Quando a abordagem envolver a dissecção de alguma artéria, o uso de infiltração da incisão com ropivacaína a 7,5%, associado à analgesia sistêmica, costuma ser uma boa opção.[1-3,11,18]

A principal complicação relacionada à correção endovascular dos aneurismas de aorta é o *endoleak*, isto é, a persistência do fluxo sanguíneo fora da parede da prótese para dentro do aneurisma. Esse tipo de complicação pode ser agudo ou crônico e, conforme a sua classificação, pode ser necessário o reparo imediato. Outra complicação relacionada a procedimentos endovasculares é a insuficiência renal induzida pelo contraste. Diversos estudos procuraram mostrar a eficácia de métodos para diminuir esse risco, porém o que parece ser realmente eficaz é promover uma adequada hi-

dratação e assegurar o uso da menor quantidade de contraste necessária para as angiografias.[1-3,11,18]

Complicações relacionadas à aterosclerose podem ocorrer tanto no intra como no pós-operatório, e as mais comuns são o IAM, o AVE e a oclusão arterial aguda.[1-3,11,18]

A conversão para cirurgia aberta apresenta grande morbimortalidade e pode ocorrer devido a dificuldade de acesso arterial, mau posicionamento da prótese ou ruptura do aneurisma. As lesões relacionadas ao sítio de punção/dissecção algumas vezes precisam ser corrigidas com um *stent* ou com um reparo vascular aberto.[1-3,11,18]

Fechamento percutâneo de forame oval

O forame oval patente (FOP) é uma condição muito prevalente na população geral e tem sido associado a diversas condições patológicas, como embolias paradoxais, AVE, acidente isquêmico transitório (AIT), IAM, embolias para artérias mesentéricas e renais e enxaqueca.[20-25]

Diversos estudos têm mostrado alta prevalência de FOP em pacientes jovens com AVE/AIT isquêmicos criptogênico (sem causa definida). As modalidades de tratamento incluem cirurgia aberta com toracotomia, tratamento medicamentoso com antiagregantes plaquetários e/ou anticoagulantes e o fechamento via percutânea transcateter.[20-25]

Como até o momento a melhor forma de tratamento não está definida, a tomada de decisão terapêutica continua a critério do médico assistente e do desejo do paciente, sendo necessário conhecer a taxa de sucesso e as complicações de cada um. O fechamento endovascular do FOP para prevenção secundária de eventos tromboembólicos é uma alternativa terapêutica atraente, uma vez que dispensa incisão torácica, CEC e possibilita menor tempo de internação hospitalar.[20-25]

A maioria dos pacientes candidatos ao fechamento percutâneo de FOP é de jovens que tiveram AVE/AIT de origem isquêmica sem uma causa definida (criptogênico). Na avaliação pré-anestésica, é importante avaliar e otimizar os sintomas de uma possível hipertensão pulmonar associada. Como nesse procedimento o emprego da ETE é rotina, sempre deve ser avaliada a presença de contraindicações para seu uso.[20-25]

Apesar de o procedimento cirúrgico ser realizado somente por punção da veia femoral, o uso rotineiro da ETE faz a anestesia geral ser a técnica anestésica de escolha para esses pacientes. Normalmente, a monitoração básica de anestesia e um acesso venoso calibroso são suficientes para o procedimento, não sendo necessário o uso de PAI e acesso venoso central, salvo se o paciente apresentar hipertensão pulmonar importante ou outras alterações cardíacas graves associadas.[20-25]

A indução e a manutenção da anestesia devem ser realizadas com medicamentos que permitam um rápido despertar pós-operatório, visto que o procedimento cirúrgico é rápido e a extubação em sala é desejada. Após o posicionamento das guias, uma dose de 100 U/kg de heparina não fracionada é utilizada para a anticoagulação. Ao final do procedimento, a heparina é revertida com protamina conforme a necessidade.[20-25]

Como o estímulo doloroso nesse procedimento é pequeno, a analgesia pós-operatória com dipirona e codeína geralmente é suficiente.[20-25]

As complicações durante o implante da prótese incluem aquelas relacionadas ao acesso vascular, à embolização da prótese, que algumas vezes pode ficar solta dentro do átrio e exigir reparo cirúrgico imediato, e à perfuração da parede atrial pelas guias, com formação de derrame pericárdico e tamponamento cardíaco.[20-25]

No pós-operatório, outras complicações podem ocorrer, como endocardite bacteriana, deformação da prótese e formação de trombos em sua superfície.[20-25]



Referências

1. Hensley Jr FA, Martin DE, Gravlee GP. A practical approach to cardiac anesthesia. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
2. Kaplan JA, Reich DL. Kaplan's cardiac anesthesia: the echo era. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011.
3. Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM. Anesthesiology. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2012.
4. Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015.
5. Cangiani LM, Slullitel A, Potério GB, Pires OC, Posso IP, Nogueira CS, et al. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7. ed. São Paulo: Atheneu; 2011.
6. Koster A, Diehl C, Dongas A, Meyer-Jark T, Lüth IU. Anesthesia for cardiac transplantation: a practical overview of current management strategies. Appl Cardiopulm Pathophysiol. 2011;15:213-9.
7. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, Bittl JA, Bridges CR, Byrne JG, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011; 124(23):652-735.
8. Ruesch SA, Levy JH. The postcardiopulmonary bypass period: a systems approach. In: Hensley Jr FA, Martin DE, Gravlee GP. A practical approach to cardiac anesthesia. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002. p.
9. Kurup V, Haddadin AS. Valvular heart disease. Anesthesiol Clin. 2006;24(3):487-508.

10. Cohen IS. Aortic stenosis. In: Perrino AC, Reeves S, editors. A practical approach to transesophageal echocardiography. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
11. Kahn RA, Stone ME, Moskowitz DM. Anesthetic consideration for descending thoracic aortic aneurysm repair. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2007;11(3):205-23.
12. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. Lancet. 2008;372(9632):55-66.
13. Caglayan AO, Dundar M. Inherited diseases and syndromes leading to aortic aneurysms and dissections. Eur J Cardiothorac Surg. 2009;35(6): 931-40.
14. Kahn RA, Stone ME, Moskowitz DM. Anesthetic consideration for descending thoracic aortic aneurysm repair. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2007;11(3):205-23.
15. Fischer S, Glas KE. A review of cardiac transplantation. Anesthesiol Clin. 2013;31(2):383-403.
16. Ramakrishna H, Jaroszewski DE, Arabia FA. Adult cardiac transplantation: a review of perioperative management (part I). Ann Card Anaesth. 2009;12(1):71-8.
17. Huffmyer J, Tashjian J, Raphael J, Jaeger JM. Management of the patient for transcatheter aortic valve implantation in the perioperative period. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2012; 16(1):25-40.
18. Lorentz MN, Boni CLA, Soares RR. Anestesia para intervenção cirúrgica endovascular na aorta abdominal. Rev Bras Anestesiol. 2008; 58(5):520-32.
19. Cinà CS, Abouzahr L, Arena GO, Laganà A, Devereaux PJ, Farrokhyar F. Cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia during thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery: a systematic review and meta--analysys. J Vasc Surg. 2004;40(1):36-44.
20. National Institute for Health and Care Excellence (UK). Interventional procedures overview of percutaneous closure of patent forame ovale for the prevention of cerebral embolic stroke [Internet]. London: NICE; c2016 [atualizado em jan. 2004; capturado em]. Disponível em: www.nice.org.uk/IP237overview.
21. National Institute for Health and Care Excellence (UK). Endovascular closure of atrial septal defect [Internet]. London: NICE; c2016 [atualizado em out. 2004; capturado em 24 mar. 2016]. Disponível em: https://www.nice.org.uk/guidance/ipg96
22. Khairy P, O'Donnell CP, Landzberg MJ. Transcatheter closure versus medical therapy of patent forame ovale and presumed paradoxical thromboemboli: a systematic review. Ann Intern Med. 2003;139(9):753-60.
23. Schräder R. Indication and techniques of transcatheter closure of patent foramen ovale. J Interv Cardiol. 2003;16(6):543-51.
24. Nagpal S, Flueckiger P, Halista M, Block P, Douglas J, Morris D, Lerakis S, et al. Long term outcomes after percutaneous closure of patent foramen ovale. J Am Coll Cardiol. 2011;57(14 Suppl 1):E2003.
25. Pineda AM, Mihos CG, Singla S, Santana O, Rhodes J 3rd, Sommer RJ, et al. Percutaneous closure of intracardiac defects in adults: state of the art. J Invasive Cardiol. 2015;27(12):561-72.



Leitura sugerida

Smaka TJ, Cobas M, Velazquez OC, Lubarsky DA. Perioperative management of endovascular abdominal aortic aneurysm repair: update 2010. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2011;25(1): 166-76.

Parte V

Rotinas no perioperatório

38

Princípios do tratamento da dor aguda

Wolnei Caumo
Gilberto Braulio
Luciana Cadore Stefani

A dor aguda pode ser definida como uma resposta normal, fisiológica e esperada a um determinado estímulo adverso de origem química, térmica ou mecânica.[1] A Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) definiu dor como uma experiência sensorial e emocional desagradável, composta pelos componentes sensorial-discriminativo, cognitivo-avaliativo e afetivo-motivacional.[2] Ao se considerar aspectos cronológicos, a dor é classificada em aguda e crônica. A primeira caracteriza-se por duração limitada (geralmente até 1 mês do curso usual da lesão). A segunda é aquela que persiste além de 1 mês do curso esperado, podendo perpetuar-se por fatores patogenéticos e fisicamente não relacionados à causa inicial da dor.[3]

A dor aguda pós-operatória é consequência da agressão tecidual produzida pela cirurgia. A intensidade da dor aguda pós-operatória depende da extensão do trauma cirúrgico. Portanto, espera-se que ocorra dor de maior intensidade em cirurgias abdominais maiores, torácicas ou ortopédicas. Em paralelo, o trauma cirúrgico diminui com o passar do tempo de recuperação, quando também ocorre diminuição da intensidade da dor. Embora a dor aguda pós-operatória mantenha certa correlação com o dano tecidual, fatores como dor crônica, transtornos psiquiátricos, catastrofismo, nível de ansiedade e dependência de opioides podem amplificar a resposta ao dano tecidual. Portanto, os anestesiologistas e profissionais da saúde devem estar atentos ao perfil do paciente que se apresenta para cirurgia.

Consequências da dor aguda não tratada adequadamente

O tratamento inadequado da dor aguda associa-se a efeitos adversos em diferentes sistemas que podem contribuir para o aumento da morbimortalidade. Além disso, pode levar a consequências como atraso na recuperação e no retorno às atividades diárias, aumento do custo de internação, diminuição da qualidade da reabilitação e diminuição da satisfação do paciente. Além disso, pode apresentar consequências psicológicas desfavoráveis e aumentar a incidência de dor crônica. Por outro lado, o tratamento efetivo da dor, especialmente com o uso de técnicas avançadas de analgesia, como a analgesia neuroaxial peridural, está associado à redução dessas complicações (Quadro 38.1).

Cronificação da dor aguda

Alguns procedimentos cirúrgicos podem estar associados à cronificação da dor, entre eles amputação de membros, toracotomias, herniorrafia inguinal, histerectomia abdominal, safenectomia, colecistectomia aberta, nefrectomia e mastectomia.[9] Diversos fatores estão associados à transição da dor aguda em um processo crônico, sendo o fator mais importante a dor aguda pós-operatória.[10] Dentre outros fatores que têm sido relacio-

QUADRO 38.1
Efeitos adversos relacionados à dor aguda nos diferentes sistemas

- **Cardiovascular**
  - Taquicardia
  - Hipertensão sistêmica
  - Aumento do consumo miocárdico de O_2
  - Aumento do risco de isquemia do miocárdio
  - Disritmias cardíacas
- **Respiratório**
  - Espasmo dos músculos da respiração
  - Redução da capacidade vital
  - Atelectasia
  - Distúrbio ventilação-perfusão
  - Hipoxemia arterial
  - Hipercapnia
  - Predisposição para infecção pulmonar
- **Efeitos na coagulação**
  - Aumento da adesividade plaquetária
  - Aumento da estase venosa
  - Diminuição da fibrinólise
  - Hipercoagulação
  - Trombose venosa profunda (TVP)
- **Efeitos endócrino-metabólicos**
  - Aumento de catecolaminas
  - Catabolismo proteico
  - Retenção de sódio e água
  - Aumento de glicemia, ácidos graxos livres, corpos cetônicos, lactato
- **Efeitos gastrintestinais**
  - Íleo paralítico mais prolongado
  - O aumento da atividade simpática diminui a motilidade gastrintestinal
  - Aumento de risco de deiscência de anastomoses
- **Efeitos urinários**
  - Redução da motilidade uretral/vesical
  - Retenção urinária
- **Efeitos imunológicos**
  - Diminuição da função imune
    - Infecção
    - Câncer
  - Redução na cicatrização
- **Efeitos psicológicos**
  - Ansiedade e medo
  - Insônia
  - Perda do apetite
- **Desfechos centrados no paciente**
  - Redução da qualidade de vida
  - Aumento do tempo de reabilitação
  - Insatisfação
- **Desfechos econômicos**
  - Aumento do tempo de internação hospitalar
  - Aumento do custo do tratamento
  - Custo do tratamento das complicações associadas à dor

Fonte: Azevedo e colaboradores,[4] Kavanagh e Buggy,[5] Wu e Murphy,[6] Devereaux e colaboradores[7] e Macintyre e colaboradores.[8]

nados com a cronificação da dor aguda pós-operatória, encontram-se suscetibilidade genética, sexo feminino, dor prévia ao procedimento, ansiedade, tipo de cirurgia e idade jovem (Fig. 38.1). Apesar de ser uma complicação bastante conhecida, apenas um em cada quatro pacientes recebe tratamento adequado para dor aguda pós-operatória.[11]

Anatomia e o processamento da dor

A nocicepção é o processo que envolve o reconhecimento e a transmissão de estímulos dolorosos. A lesão tecidual periférica inicia um ciclo de eventos que vão interligar a periferia aos centros superiores. Os nociceptores são terminações nervosas aferentes livres, distribuídas amplamente nos tecidos superficiais, profundos e vísceras, compostas por fibras mielinizadas A-δ e fibras não mielinizadas do tipo C. Essas terminações nervosas enviam projeções axonais para dentro do corno dorsal da medula espinal, onde ocorre sinapse com neurônios aferentes de segunda ordem. Estes cruzam para o lado contralateral da medula espinal e ascendem para o nível do tálamo.[13] No tálamo, os neurônios de segunda ordem fazem sinapse com os neurônios de terceira ordem, que enviam projeções axonais para o córtex sensorial.

O processamento do estímulo doloroso é didaticamente dividido em quatro elementos: transdução, transmissão, modulação e percepção (Quadro 38.2 e Fig. 38.2).

Plasticidade neuronal e sensibilização

As alterações no sistema nervoso central, induzidas pela dor aguda ou crônica, são mediadas por processos de plasticidade neuronal, que é a capacidade do sistema nervoso de mudar, adaptar-se e moldar-se em nível estrutural e funcional ao longo do desenvolvimento e quando sujeito a novas experiências. A sensibilização periférica e central é uma expressão desse processo. Clinicamente, essa cascata de eventos é evidenciada pela **hiperalge-**

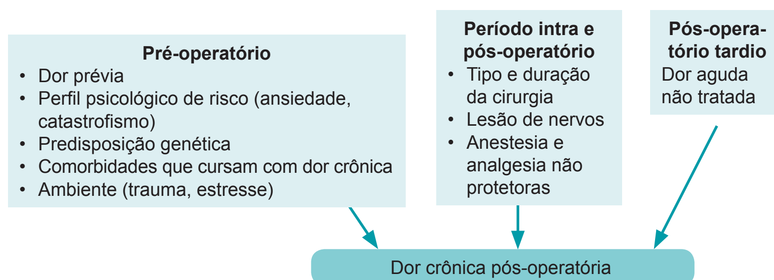


FIGURA 38.1 Mecanismos associados à cronificação da dor aguda pós-operatória.
Fonte: Wu e Raja[10] e Grosu e de Kock.[12]

sia (resposta dolorosa aumentada a estímulos dolorosos normais) e **alodinia** (resposta dolorosa a estímulos não dolorosos). Na **sensibilização periférica**, deflagra-se o processo fisiopatológico, no qual ocorre a amplificação da dor pelos mediadores inflamatórios liberados no sítio da lesão, visto que estes reduzem o limiar excitatório das terminações nervosas, levando à hiperalgesia primária (definida como resposta exagerada à dor no sítio da lesão).

Na **sensibilização central**, ocorre hiperexcitabilidade no corno dorsal da medula devido aos estímulos dolorosos repetidos e sustentados, levando à hiperalgesia secundária (definida por um aumento da resposta dolorosa evocada por estímulos no entorno da área de lesão).

Analgesia preemptiva e preventiva

O conceito de analgesia preemptiva, definida como a intervenção analgésica que ocorre antes da lesão tecidual (incisão cirúrgica) e que modifica o processamento doloroso a nível periférico e central, reduzindo a sensibilização central, permanece controverso.[17-19]

Atualmente, o termo **analgesia preventiva** emerge como uma abordagem mais ampla no manejo da dor aguda pós-operatória. O objetivo desse modelo seria reduzir a sensibilização ao estímulo nocivo no pré, no intra e no pós-operatório, com adoção de medidas terapêuticas em todos os momentos do perioperatório (Tab. 38.1).

QUADRO 38.2
Fases do processamento da dor

- **Transdução:** evento no qual o estímulo agressor periférico é convertido em potencial de ação pelos nociceptores. O dano tecidual após estímulo cirúrgico leva à ativação de terminações nervosas nociceptivas e células inflamatórias (macrófagos, linfócitos, mastócitos, plaquetas) na periferia. A liberação de substância P e glutamato resulta em vasodilatação, extravasamento de proteínas plasmáticas e acaba por estimular as células inflamatórias a liberarem diversas substâncias que causam dor
- **Transmissão:** condução do potencial de ação da periferia até o córtex cerebral. Ocorre através dos neurônios de primeira, segunda e terceira ordem localizados no gânglio da raiz dorsal, no corno dorsal da medula e tálamo respectivamente. As duas maiores classes de nociceptores incluem fibras aferentes:
  – *Fibras A delta (Aδ)*, mielinizadas, de médio diâmetro, que medeiam a dor bem localizada, de caráter em pontada e em queimação, conhecida como “dor primária”
  – *Fibras não mielinizadas C*, de diâmetro pequeno, que respondem a estímulos variados, são mais lentas e transmitem a dor surda, dolente, de natureza difusa, associada a aspectos afetivos e motivacionais, sendo conhecida como “dor secundária”
- **Modulação**: consiste na alteração (ampliação ou inibição) da transmissão neural aferente ao longo da via da dor, por influências locais ou superiores. O corno dorsal da medula é o sítio mais comum de modulação da dor, onde diversos neurotransmissores, aminoácidos e neuropeptídeos são liberados pelos terminais dos aferentes primários
- **Percepção:** é a representação cerebral da dor em suas dimensões sensorial-discriminativa, afetivo-motivacional e cognitivo-avaliativa. Ocorre integração dos estímulos com áreas do córtex somatossensorial e límbico, em destaque, córtex somatossensorial primário, córtex somatossensorial secundário, ínsula, córtex cingulado anterior, córtex pré-frontal e tálamo. A relação da percepção com o estímulo é variável, dependendo não apenas do estímulo propriamente dito, mas também das expectativas e crenças prévias, do estado cognitivo e emocional

Fonte: Gozzani,[14] Drummond,[15] e Raja e Dougherty.[16]

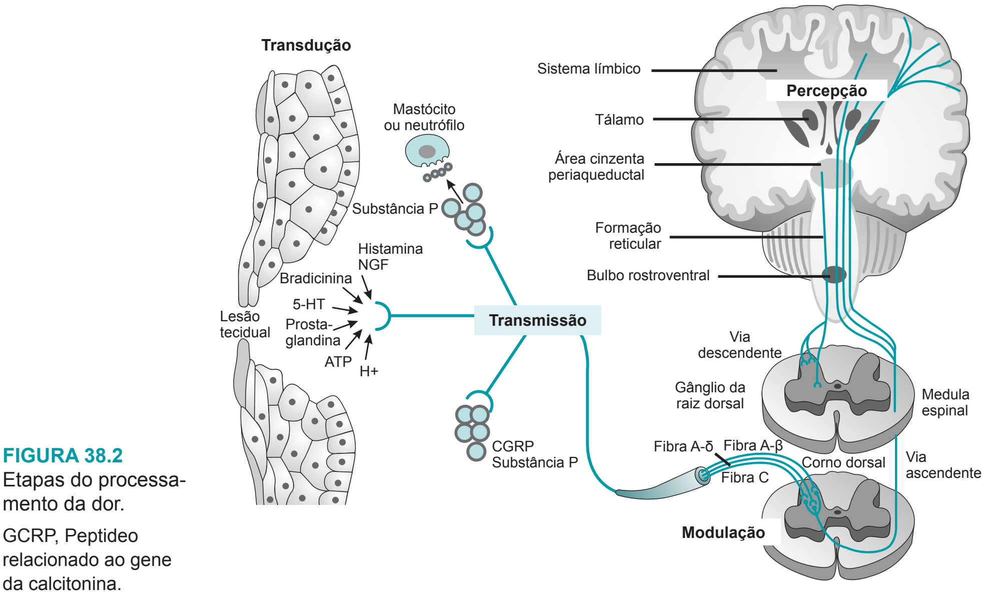


FIGURA 38.2
Etapas do processamento da dor.
GCRP, Peptideo relacionado ao gene da calcitonina.

TABELA 38.1 Analgesia preventiva

Período	Mecanismos envolvidos	Estratégias preventivas
Pré-operatório	• Aferência nociceptiva • Dor pré-operatória	• Sempre tratar agressivamente a dor pré-operatória • Identificar os pacientes de risco para dor crônica/dor de difícil manejo – Pacientes com maiores níveis de sintomatologia depressiva, catastrofismo ou ansiedade extrema – Presença de dor crônica pré-operatória
Transoperatório	• Estímulo nociceptivo intraoperatório (considerar agressividade da cirurgia/ tempo cirúrgico)	• Anestésicos locais (ALs): bólus inicial antes da incisão cirúrgica • Doses anestésicas (ropivacaína a 0,375-1%, bupivacaína a 0,5-0,75%) • Esquema multimodal: opioides, AINEs e adjuvantes (p. ex., dipirona, cetamina, α_2-agonistas)
Pós-operatório	• Mediadores inflamatórios centrais/periféricos • Atividade neural ectópica	• Manter analgesia multimodal contínua no pós-operatório • Planejar esquemas analgésicos direcionados ao paciente e não orientar a modalidade de analgesia considerando apenas a extensão da lesão tecidual

AINE, anti-inflamatório não esteroide.
Fonte: Katz e colaboradores.[20]

Diante do conceito de analgesia preventiva, é possível encontrar técnicas analgésicas eficazes que reduzam a ativação de nociceptores, com isso reduzindo o uso de opioides no pós-operatório e seus efeitos adversos. O benefício clínico maior é observado quando existe um completo bloqueio do estímulo doloroso, com manutenção desse bloqueio para o pós-operatório (técnicas regionais: bloqueios periféricos e neuroaxiais). O uso de analgésicos não opioides sistêmicos, como anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), paracetamol, antidepressivos, α_2-agonistas, deve integrar um regime multimodal perioperatório para a analgesia preventiva, com benefícios estabelecidos.[21-26] A utilização perioperatória de gabapentina e pregabalina também mostrou redução no consumo de opioide e na dor pós-operatória.[27-29]

Dor como quinto sinal vital

Diante da grande prevalência da dor aguda e do seu impacto negativo no indivíduo, a dor tem sido considerada um importante problema de saúde pública. Com o intuito de aumentar a eficiência do manejo da dor, esta foi declarada como o quinto sinal vital. Sua avaliação tornou-se parte do cuidado básico do paciente, sendo avaliada juntamente com os sinais vitais e registrada no prontuário.

A avaliação e a mensuração da dor são informações fundamentais para o sucesso da terapêutica. Na avaliação da dor, devem-se obter dados sobre sua qualidade (queimação/fisgada/aperto, etc.), localização, irradiação, duração, periodicidade e grau de comprometimento funcional. Para mensuração de intensidade da dor, existem diversas escalas disponíveis, como a escala analógica visual (EAV), a escala numérica de dor (0-10) e a escala de expressão facial (pacientes pediátricos, analfabetos e portadores de deficiência mental). No entanto, para trazer praticidade ao atendimento, utilizam-se a escala verbal numérica, que permite graduar o nível de dor de zero (sem dor) a dez (pior dor possível), e/ou a escala verbal categórica, que permite graduar o escore de dor como nenhuma, leve, moderada, intensa e insuportável. Essa avaliação visa detectar a presença de dor, estimar o impacto sobre o indivíduo e determinar a eficácia dos tratamentos instituídos (Fig. 38.3).

Manejo da dor aguda pós-operatória

O planejamento da analgesia é fundamental para o controle eficaz da dor e deve ser individualizado para cada paciente. A escolha das estratégias de analgesia deve ser orientada pelo melhor nível de evidência clínica, considerando os desfechos de morbimortalidade. Até o momento, não há evidências de superioridade de alguma técnica sobre os benefícios alcançados com a anestesia e analgesia neuroaxiais. Além disso, preconizam-se os esquemas multimodais que empregam uma variedade de agentes que interferem nas quatro etapas de processamento da dor (ver Fig. 38.2).

Os princípios da terapia analgésica multimodal incluem:

1. o controle efetivo da dor pelo efeito aditivo ou sinérgico de dois ou mais analgésicos;
2. a redução da quantidade individual de fármacos administrada, especialmente de opioides, e a redução da incidência, intensidade e potencial de efeitos adversos;
3. a atenuação da resposta neuroendocrinometabólica ao estresse cirúrgico.

A adequada aplicação dos conceitos de analgesia multimodal e analgesia preventiva está associada ao conhecimento das etapas do processa-

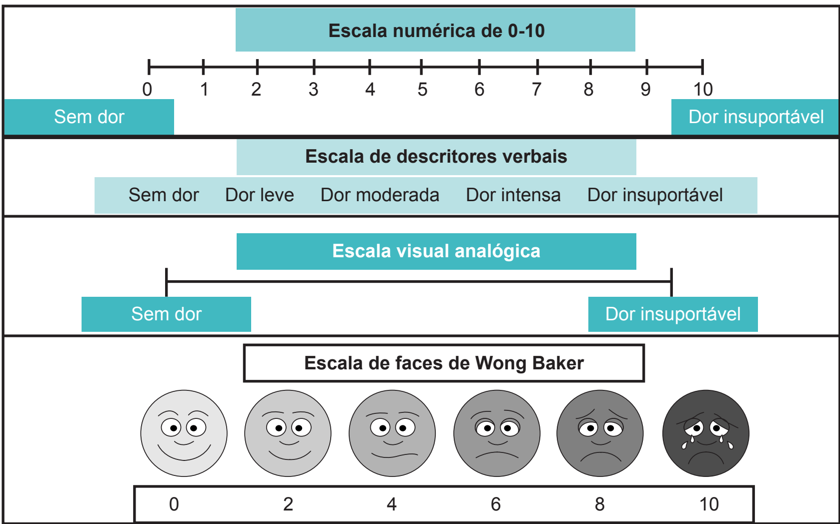


FIGURA 38.3 Escalas de avaliação da dor.

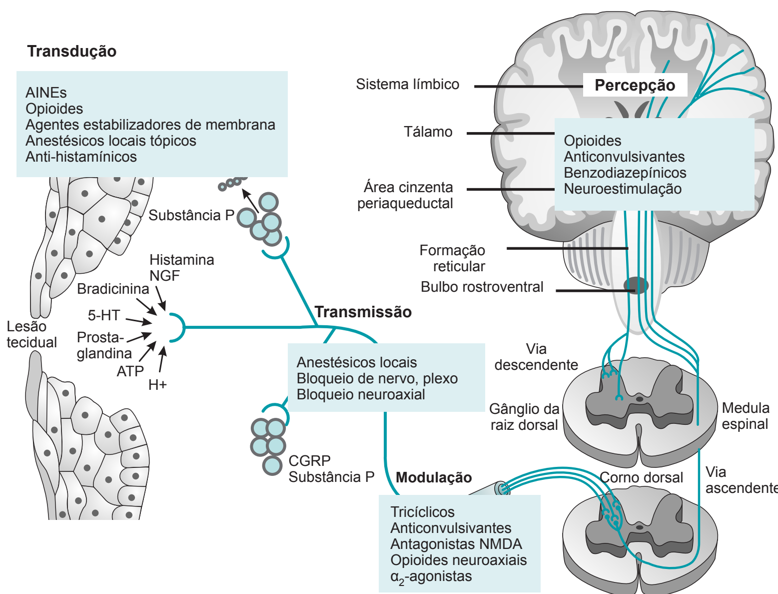


FIGURA 38.4 Diferentes fármacos ou estratégias devem ser usados para atingir todos os quatro elementos do processamento da dor (transdução, transmissão, modulação e percepção).

mento da dor e dos mecanismos envolvidos em cada estratégia adotada na Figura 38.4.

Nesse contexto, o manejo da dor aguda é centrado na abordagem multimodal, que inclui técnicas analgésicas de intervenção (analgesia neuroaxial, bloqueios periféricos, infiltração da incisão cirúrgica) e uma combinação de terapias farmacológicas sistêmicas (AINEs, agonistas α-adrenérgicos, antagonistas de receptor NMDA, estabilizadores de membrana, opioides) e terapias não farmacológicas (p. ex., neuroestimulação). Em uma metanálise de 52 estudos randomizados de analgesia multimodal com analgésicos não opioides, o tratamento com AINEs reduziu o consumo de opioides e a intensidade da dor, náuseas e vômitos, e sedação, quando comparado à morfina isoladamente.[30] A abordagem multimodal melhora a efetividade da analgesia e permite uso de quantidades menores de cada agente, minimizando seus efeitos adversos.[31,32] Assim, a técnica multimodal é fortemente recomendada e deve ser empregada sempre que possível.

A escada analgésica da Organização Mundial de Saúde (OMS) (Fig. 38.5) serve de base para a abordagem do paciente com dor. Na dor aguda, desce-se a escada da OMS, isto é, começa-se sempre que possível com os métodos invasivos (bloqueio neuroaxial e bloqueios periféricos), geralmente por um tempo limitado (48-72 horas), a partir do qual se espera que a dor diminua, acompanhando a resolução do trauma cirúrgico.

Uma etapa importante do manejo da dor aguda pós-operatória é o planejamento adequado do tratamento perioperatório. O planejamento da analgesia se inicia no momento da avaliação pré-operatória, quando o anestesiologista deverá rastrear fatores que poderão maximizar a dor pós-operatória, como o sítio e a extensão do trauma cirúrgico (Quadro 38.3), além da presença de outros preditores, como pior classificação de estado físico ASA,

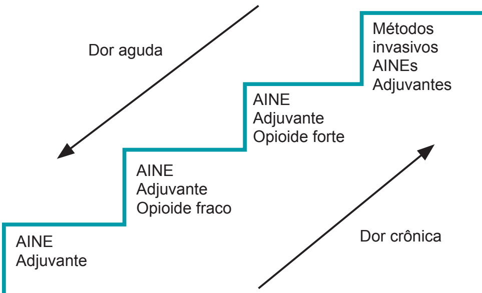


FIGURA 38.5 Escada analgésica da Organização Mundial de Saúde (OMS).

QUADRO 38.3
Estratificação das cirurgias quanto à intensidade da dor pós-operatória

- **Previsão de dor de alta intensidade**
  - Cirurgias convencionais intra-abdominais
  - Cirurgia torácica convencional
  - Cirurgias ortopédicas maiores
  - Cirurgias de cabeça e pescoço de grande porte
  - Incisão tipo lombotomia (subcostal posterior)
  - Craniotomia
  - Cirurgias de coluna (fixação)
  - Cirurgias de aorta e seus ramos (técnica convencional)
  - Cirurgia cardíaca
- **Previsão de dor de intensidade moderada**
  - Cirurgias laparoscópicas maiores
  - Apendicectomia aberta
  - Herniorrafia inguinal aberta
  - Histerectomia vaginal
  - Cirurgia torácica laparoscópica
  - Cirurgias oncológicas de mama
  - Tireoidectomia
  - Endarterectomia de carótida
  - Cirurgias vasculares periféricas
  - Partos com episiotomia
- **Previsão de dor de baixa intensidade**
  - Procedimentos laparoscópicos menores
  - Procedimentos endoscópicos
  - Cirurgias oftalmológicas
  - Cirurgias otorrinolaringológicas
  - de pequeno porte
  - Cirurgias superficiais de mama
  - Safenectomia
  - Procedimentos cirúrgicos superficiais
  - Partos sem episiotomia

dor crônica prévia, altos níveis de ansiedade-traço, sintomas depressivos, catastrofismo e idade.[33]

A escolha de qualquer técnica analgésica deve considerar condições pré-mórbidas, fármacos em uso, nível e extensão tecidual, disponibilidade de equipamentos e da estrutura assistencial. Na seleção da modalidade analgésica, devem-se analisar os parâmetros de eficácia e efetividade. Esse segundo parâmetro inclui facilidade posológica, potenciais interações e efeitos adversos, experiência de uso e custo. Na Figura 38.6, apresenta-se um esquema de adequação do tratamento analgésico combinado com a intensidade da dor pós-operatória.

As estratégias de analgesia regional e sistêmica estão descritas nos Capítulos 41 a 43. Os princípios gerais do tratamento estão sumarizados nos Quadros 38.4 e 38.5.

Impacto da analgesia em desfechos no pós-operatório

Considerando-se que a dor pós-operatória é frequentemente um sintoma predominante, ela se torna um desfecho primordial com impacto sobre outros desfechos. O efeito isolado da analgesia na **morbimortalidade** pós-operatória, apesar do grande número de publicações, ainda é uma questão discutível. Grande parte dos estudos compara técnicas de analgesia regional *versus* analgesia sistêmica, entretanto a grande heterogeneidade

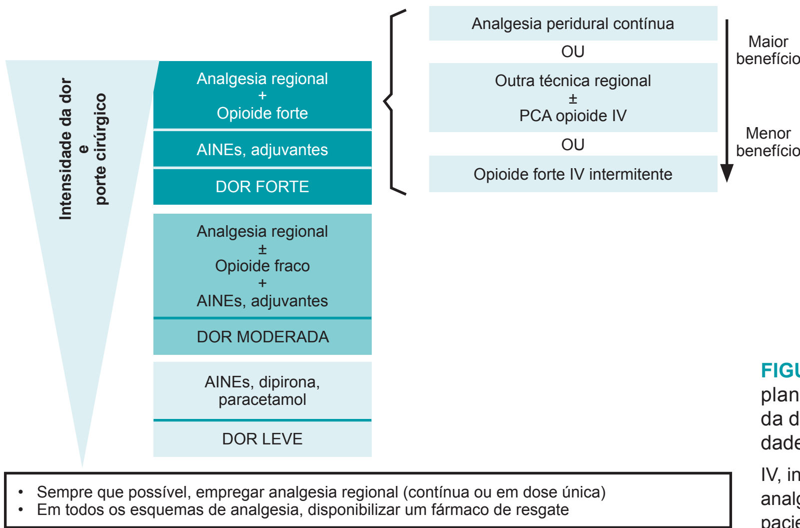


FIGURA 38.6 Esquema de planejamento do manejo da dor em função da intensidade da dor pós-operatória.

IV, intravenoso; PCA, analgesia controlada pelo paciente.

QUADRO 38.4
Princípios e orientações gerais no manejo da dor aguda

- Educação de pacientes e familiares: devem ser orientados quanto à comunicação da presença de dor, efetividade do tratamento analgésico e utilização das escalas de avaliação da dor. Devem ser informados a respeito das estratégias analgésicas propostas, de preferência desde o pré-operatório
- Atenção para com as necessidades individuais do paciente: idade, presença de comorbidades, resposta prévia a agentes analgésicos, fármacos em uso, adicção e presença de contraindicações (p. ex., doses reduzidas para idosos, contraindicações a AINEs, alergias, etc.)
- A escolha da técnica e o seu planejamento devem ser direcionados de acordo com intensidade da dor (ver Quadro 38.3), local da cirurgia, duração prevista da dor pós-operatória, necessidade de jejum pós-operatório, presença de íleo, necessidade de movimentação precoce e fisioterapia respiratória, característica do procedimento (ambulatorial ou não) e benefícios esperados de cada técnica
- A dor persistente é mais bem tratada com esquemas fixos de fármacos/doses
- O uso repetido de doses adicionais, em esquema de demanda, aponta para a necessidade de revisão da analgesia basal (instituir esquema de doses fixas)
- A prescrição deve especificar parâmetros objetivos para a administração de analgésicos de demanda (intensidade da dor, intervalo mínimo de uso e/ou dose máxima diária)
- Todo esquema de analgesia deve ter pelo menos um fármaco de resgate, de forma suplementar, para ser administrado conforme demanda (p. ex., além da morfina fixa de 3/3 horas, deixa-se 30-50% dessa dose para ser administrada de hora em hora, se houver dor, ou o uso de opioide fraco fixo com morfina de 1/1 hora de resgate no período de transição da analgesia)
- A morfina é o opioide de escolha para uso sistêmico e neuroaxial
- Os pacientes que receberem morfina neuroaxial deverão ser avaliados 6 e 12 horas após a administração do fármaco (picos de depressão respiratória)
- O uso do fentanil como analgésico deve ser restrito às unidades de cuidados intensivos (unidades de recuperação anestésica e de tratamento intensivo)
- A analgesia peridural com anestésico local é a técnica de primeira escolha sempre que possível, por bloquear mais efetivamente a resposta neuroendócrina e metabólica ao estresse cirúrgico. Além disso, diminui a dor incidental (ao movimento), os tempos de íleo pós-operatório, de ventilação mecânica e de permanência em unidades de cuidados intensivos
- Sempre que possível, existe benefício em empregar técnicas regionais, com preferência por técnicas contínuas (analgesia neuroaxial associada ou não ao opioide, bloqueios de plexos, bloqueios de nervos periféricos, bloqueio do plano transverso do abdome, infiltração da incisão cirúrgica e outras)
- O uso da ultrassonografia se tornou uma ferramenta importante para o emprego de diversas técnicas regionais
- Na impossibilidade do uso de analgesia regional em cirurgias de grande porte, deve-se buscar usar adjuvantes em infusão contínua, como cetamina (ver Apêndice 6) e dexmedetomidina (ver Capítulo 41)
- No tratamento da dor aguda associada ao uso crônico de opioides, é necessária a manutenção das doses utilizadas anteriormente no perioperatório, adicionando-se a dose necessária ao tratamento da dor aguda. Devem-se incluir outras categorias de fármacos em esquema multimodal
- Pacientes recebendo analgesia na modalidade PCA ou neuroaxial deverão receber um esquema de analgesia sistêmica substituto antes de o paciente passar aos cuidados exclusivos da equipe cirúrgica. O seguimento após essa prescrição deverá ser de pelo menos 24 horas
- Em pacientes com via oral, pode-se optar por analgésicos orais
- Tratamento analgésico eficaz é aquele que reduz a intensidade da dor em pelo menos 50%, propiciando melhora do padrão de sono e desempenho locomotor, desaparecimento de posturas antálgicas, realização de movimentos respiratórios e tosse efetiva com conforto, diminuição de espasmos musculares, incapacidade funcional e outras manifestações que dependem da localização e da intensidade da dor
- Reavaliação: A adequação da analgesia deverá ser verificada após 30 minutos a 1 hora, por meio da mensuração da intensidade da dor. Para pacientes com dores leves e moderadas, considera-se, como resposta adequada, a redução de pelo menos 50% do escore de dor, enquanto, naqueles com dores intensas, considera-se como resposta adequada a obtenção de escore ≤ 3 (equivalendo à dor leve)

dos mesmos e a raridade de eventos graves associados ao pequeno número de pacientes dificulta a obtenção de evidências com maior impacto.

A maior metanálise que mostrou redução de mortalidade foi publicada em 2000, incluiu 9.559 pacientes e mostrou maior benefício com analgesia peridural torácica em cirurgias ortopédicas.[34] Resultado semelhante foi obtido em metanálise específica para procedimentos ortopédicos (redução no risco de mortalidade de 34% [RR = 0,66;

QUADRO 38.5
Manejo dos pacientes com ausência de resposta ao controle da dor mesmo empregando-se as estratégias adequadas à magnitude do trauma

- Verificar a utilização correta (dose, intervalo) dos analgésicos
- Avaliar a adesão do paciente e da equipe ao tratamento proposto
- Melhorar posicionamento e conforto ambiental
- Avaliar se há piora do quadro clínico ou intercorrência
- Considerar a presença de ansiedade do paciente, da família e da equipe
- Utilizar analgesia de resgate e revisar o esquema analgésico prescrito
- Considerar a existência de complicações pós-operatórias, como sinais de peritonismo, infecção de ferida operatória, bem como sinais clínicos sugestivos de comprometimento sistêmico, como taquipneia, taquicardia, hipotensão, confusão mental, etc

IC 95% = 0,47-0,96]).[35] Estudos retrospectivos em base de dados populacionais, apesar da limitação metodológica, apontam para os efeitos benéficos da anestesia e analgesia peridural na redução de morte em 30 dias em procedimentos de maior risco ou em pacientes com maior número de comorbidades.[36-37]

As **complicações cardíacas** são muito prevalentes e, mesmo quando o dano é subclínico (p. ex., elevação de troponina), está associado a aumento de mortalidade.[38] A dor pós-operatória não controlada ativa o sistema simpático e aumenta o risco de eventos cardiovasculares no perioperatório. A analgesia peridural torácica com anestésico local é uma técnica que pode proporcionar um adequado equilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio miocárdico. Isso pode reduzir o risco de complicações cardíacas, especialmente infarto, em pacientes submetidos a cirurgias vasculares de grande porte com abertura de cavidade.[39,40]

Da mesma forma, as **complicações pulmonares** no pós-operatório contribuem para o aumento da mortalidade e do tempo de hospitalização. A analgesia peridural torácica pode otimizar o padrão ventilatório e reduzir o risco dessas complicações, especialmente em cirurgias com alto risco de complicações pulmonares.[7,8,20] Por exemplo, em cirurgias abdominais, a analgesia neuroaxial reduziu a incidência de complicações respiratórias comparada à analgesia IV com morfina (23,3 vs. 30,2%) respectivamente.

A **redução do íleo e o retorno precoce da função gastrintestinal** também estão entre os benefícios da analgesia peridural contínua em nível torácico para o manejo da dor pós-operatória.[41,42] Além disso, ela previne complicações relacionadas ao íleo adinâmico. Dentre as diferentes técnicas de analgesia, a analgesia neuroaxial com bloqueios tem evidências de nível I para o controle da dor. Outro beneficio da analgesia peridural com anestésico local é a redução na incidência de dor crônica após toracotomias.[43]

A **analgesia com bloqueios periféricos** também tem demonstrado benefício, especialmente na redução do tempo de internação hospitalar e nos escores de dor em cirurgias de ombro, joelho e quadril. Em procedimentos ambulatoriais, tem sido associada à melhora do estado funcional.[44-46]

Todos esses efeitos alcançados com a analgesia efetiva fazem parte das estratégias propostas pelos programas de reabilitação precoce no perioperatório, que têm o intuito de acelerar a recuperação, reduzir complicações e o tempo de permanência hospitalar (ver Capítulo 27). Faz também parte das estratégias efetivas de tratamento a adoção de técnicas analgésicas específicas para cada procedimento, visando a individualização de desfechos a curto, médio e longo prazos. Entre os desfechos de reabilitação preconizados, estão a mobilidade no pós-operatório de cirurgias ortopédicas e a redução do tempo de íleo em cirurgias gastrintestinais. Essa abordagem fundamenta-se no conceito de cuidados perioperatórios estendidos, que pode ser influenciado pelas técnicas de anestesia e de analgesia.



Referências

1. Carr DB, Goudas LC. Acute pain. Lancet. 1999;353(9169): 2051-8.
2. International Association for the Study of Pain. IASP Taxonomy [Internet]. Washington: IASP; 2014 [atualizado em 22 maio 2012; capturado em 22 fev. 2016]. Disponível em: http://www.iasp-pain.org/Taxonomy#Pain
3. Bonica JB, Loeser JD. History of pain concepts and therapies. In: Loeser JD, Butler SH, Chapman CH, Turk DC, editors. Bonica's management of pain. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Willians & Wilkins; 2001. p. 3-16.
4. Azevedo MP, Nunes BC, Pereira ACMP, Azevedo MP, Nunes BC, Pereira ACMP. Dor aguda. In: Cavalcanti IL, Maddalena ML. Dor. Rio de Janeiro: SAERJ; 2003. p. 95-166.
5. Kavanagh T, Buggy DJ. Can anaesthetic technique effect postoperative outcome? Curr Opin Anaesthesiol. 2012; 25(2):185-98.
6. Wu CL, Murphy JD. Epidural anesthesia-analgesia and patient outcomes: a perspective. Adv Anesthesiol [Internet]. 2014 [capturado em 17 fev. 2015];[aproximadamente 5 p.]. Disponível em: http://www.hindawi.com/journals/aan/2014/948164/

7. Devereaux PJ, Goldman L, Cook DJ, Gilbert K, Leslie K, Guyatt GH. Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. CMAJ 2005;173(6):627-34.
8. Macintyre PE, Schug SA, Scott DA, Visser EJ, Walker SM, Working Group of the Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine. Acute pain management: scientific evidence. 3rd ed. Melbourne: ANZCA & FPM; 2010.
9. Joshi GP, Ogunnaike BO. Consequences of inadequate postoperative pain relief and chronic persistente postoperative pain. Anesthesiol Clin North Am. 2005;23(1): 21-36.
10. Wu CL, Raja SN. Treatment of acute postoperative pain. Lancet. 2011;377(9784):2215-25.
11. Sommer M, de Rijke JM, van Kleef M, Kessels AG, Peters ML, Geurts JW, et al. The prevalence of postoperative pain in a sample of 1490 surgical inpatients. Eur J Anaesthesiol. 2008;25(4):267-74.
12. Grosu I, de Kock M. New concepts in acute pain management: strategies to prevent chronic postsurgical pain, opioid-induced hyperalgesia, and outcome measures. Anesthesiol Clin. 2011;29(2):311-27.
13. Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control system: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. Annu Rev Neurosci. 1984;7:309-38.
14. Gozzani JL. Fisiopatologia da dor. In: Cavalcanti IL, Gozzani JL. Dor pós-operatória. Rio de Janeiro: SAERJ; 2004. p. 13-38.
15. Drummond JP. Neurofisiologia. In: Drummond JP. Dor aguda: fisiopatologia, clínica e terapêutica. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 1-26.
16. Raja SN, Dougherty PM. Anatomy and physiology of somatosensory and pain processing. In: Benzon HT, Raja SN, Molloy RE. Essentials of pain medicine and regional anesthesia. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2005.
17. Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ. Preemptive analgesia I: physiological pathways and pharmacological modalities. Can J Anaesth. 2001;48(10):1000-10.
18. Woolf CJ, Chong MS. Preemptive analgesia: treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. Anesth Analg. 1993;77(2):362-79.
19. Suzuki H. Recent topics in the management of pain: development of the concept of preemptive analgesia. Cell Transplant. 1995;4 Suppl 1:S3-6.
20. Katz J, Clarke H, Seltzer Z. Preventive analgesia: quo vadimus? Anesth Analg. 2011;113(5):1242-53.
21. Hadi I, Morley-Forster PK, Dain S, Horrill K, Moulin DE. Brief review: perioperative management of the patient with chronic non-cancer pain. Can J Anaesth. 2006;53(12):1190-9.
22. Mitra S, Sinatra RS. Perioperative management of acute pain in the opioid-dependent patient. Anesthesiology. 2004;101(1):212-27.
23. Kehlet H, Dahl JB. The value of “multimodal” or “balanced analgesia” in postoperative pain treatment. Anesth Analg. 1993;77(5):1048-56.
24. Hebl JR, Dilger JA, Byer DE, Kopp SL, Stevens SR, Pagnano MW, et al. A pre-emptive multimodal pathway featuring peripheral nerve block improves perioperative outcomes after major orthopedic surgery. Reg Anesth Pain Med. 2008;33(6):510-7.
25. Elia N, Lysakowski C, Tramèr MR. Does multimodal analgesia with acetaminophen, nonsteroidal antiinflammatory drugs, or selective cyclooxygenase-2 inhibitors and patient-controlled analgesia morphine offer advantages over morphine alone? Meta-analyses of randomized trials. Anesthesiology 2005;103(6):1296-304.
26. Trabulsi EJ, Patel J, Viscusi ER, Gomella LG, Lallas CD. Preemptive multimodal pain regimen reduces opioid analgesia for patients undergoing robotic-assisted laparoscopic radical prostatectomy. Urology. 2010;76(5): 1122-4.
27. Dauri M, Faria S, Gatti A, Celidonio L, Carpenedo R, Sabato AF. Gabapentin and pregabalin for the acute postoperative pain management: a systematic-narrative review of the recent clinical evidences. Curr Drug Targets. 2009;10(8):716-33.
28. Mathiesen O, Møiniche S, Dahl JB. Gabapentin and postoperative pain: a qualitative and quantitative systematic review, with focus on procedure. BMC Anesthesiol. 2007;7:6.
29. Seib RK, Paul JE. Preoperative gabapentin for postoperative analgesia: a meta-analysis. Can J Anaesth 2006;53(5):461-9.
30. Elia N, Lysakowski C, Tramèr MR. Does multimodal analgesia with acetaminophen, nonsteroidal antiinflammatory drugs, or selective cyclooxygenase-2 inhibitors and patient-controlled analgesia morphine offer advantages over morphine alone? Meta-analyses of randomized trials. Anesthesiology 2005;103(6):1296-304.
31. Brown AK, Christo PJ, Wu CL. Strategies for postoperative pain management. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2004;18(4):703-17.
32. Caumo W, Schmidt AP, Schneider CN, Bergmann J, Iwamoto CW, Adamatti LC, et al. Preoperativve predictores of moderate to intense acute postoperative pain in patients undergoing abdominal surgery. Acta Anaesthesiol Scand. 2002;46(10):1265-71.
33. Phero JC, Becker DE, Dionne RA. Contemporary trends in acute pain management. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;12(3):209-16.
34. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. BMJ. 2000;321(7275):1493.
35. Urwin SC, Parker MJ, Griffiths R. General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery: meta analysis of randomized trials. Br J Anaesth. 2000;84(4):450-5.
36. Wijeysundera DN, Beattie WS, Austin PC, Hux JE, Laupacis A. Epidural anaesthesia and survival after intermediate-to-high risk non-cardiac surgery: a population-based cohort study. Lancet. 2008;372(9638):562-9.
37. Wu CL, Hurley RW, Anderson GF, Herbert R, Rowlingson AJ, Fleisher LA. Effect of postoperative epidural analgesia on morbidity and mortality following surgery in medicare patients. Reg Anesth Pain Med. 2004;29(6): 525-33.
38. Bartels K, Sullivan BL, Eitzschig HK. TnT: blowing the cover from perioperative myocardial injury. Anesthesiology. 2014;120(3):533-5.
39. Beattie WS, Badner NH, Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. Anesth Analg. 2001;93(4):853-8.
40. Pöpping DM, Elia N, Marret E, Remy C, Tramer MR. Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta-analysis. Arch Surg. 2008;143(10):990-9; discussion 1000.
41. Fotiadis RJ, Badvie S, Weston MD, Allen-Mersh TG. Epidural analgesia in gastrointestinal surgery. Br J Surg. 2004;91(7):828-41.
42. Jørgensen H, Wetterslev J, Moiniche S, Dahl JB. Epidural local anaesthetics versus opioid-based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(4):CD001893.
43. Sentürk KM, Ozcan PE, Talu GK, Kiyan E, Camci E, Ozyalçin S, et al. The effects of three different analgesia tech-

niques on long-term postthoracotomy pain. Anesth Analg, 2002;94(1):11-5.
44. Capdevila X, Dadure C, Bringuier S, Bernard N, Biboulet P, Gaertner E, et al. Effect of patient-controlled perineural analgesia on rehabilitation and pain after ambulatory orthopedic surgery: a multicenter randomized trial. Anesthesiology. 2006;105(3):566-73.
45. Ilfeld BM, Wright TW, Enneking FK, Mace JA, Shuster JJ, Spadoni EH, et al. Total shoulder arthroplasty as an outpatient procedure using ambulatory perineural local anesthetic infusion: a pilot feasibility study. Anesth Analg. 2005;101(5):1319-22.
46. Ilfeld BM, Gearen PF, Enneking FK, Berry LF, Spadoni EH, George SZ, et al. Total hip arthroplasty as an overnight-stay procedure using an ambulatory continuous psoas compartment nerve block: a prospective feasibility study. Reg Anesth Pain Med. 2006;31(2):113-8.



Leituras sugeridas

Bonnet F, Marret E. Influence of anaesthetic and analgesia techniques on outcome after surgery. Br J Anaesth. 2005; 95(1):52-8.

Caumo W. Como aplicar a medicina baseada em evidências à produção científica: direcionada, especificamente, ao tratamento da dor. In: Drummond JP. Fundamentos da medicina baseada em evidências: teoria e prática. São Paulo: Atheneu; 2014. p. 97-129.

Pöpping DM, Elia N, Van Aken HK, Marret E, Schug SA, Kranke P, et al. Impact of epidural analgesia on mortality and morbidity after surgery: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Ann Surg. 2014;259(6):1056-67.

39

Analgesia peridural e cuidados com o cateter peridural

Luciana Cadore Stefani
Waleska Schneider Vieira
Patrícia W. Gamermann
Elaine A. Felix

A analgesia peridural com anestésico local contínuo é um método efetivo de controle da dor aguda pós-operatória em procedimentos cirúrgicos maiores, particularmente intratorácicos, abdominais, pélvicos e de membros inferiores. Evidenciam-se benefícios consideráveis dessa técnica, como menor risco de complicações pulmonares, cardíacas e redução de íleo, comparada à analgesia sistêmica isolada com opioides.[1-3] Além disso, a técnica apresenta vantagens inequívocas em desfechos ditos centrados no paciente, como satisfação, qualidade de analgesia e qualidade de recuperação.[4,5]

Considerações práticas

A analgesia peridural é uma técnica avançada, com potenciais complicações e somente deve ser administrada em unidade de internação hospitalar com equipe de enfermagem treinada e médico disponível para reavaliação do esquema analgésico e atendimento de eventuais intercorrências. As contraindicações para a realização são as mesmas aplicadas à anestesia neuroaxial (Quadro 39.1).

O manejo da analgesia peridural pode ser realizado de diversas formas, com taxas variáveis de eficácia e de complicações. A técnica requer conhecimento anatômico e farmacológico adequado, habilidade técnica e experiência. O procedimento não é isento de riscos, e, assim, um sistema organizado de monitoramento de possíveis efeitos colaterais deve estar implementado.[6]

No Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA), a equipe de Cuidados Pós-Anestésicos (CPA), formada por preceptores anestesiologistas e residentes em formação, acompanha os pacientes com analgesia peridural contínua em esquema de cobertura integral, 24 horas por dia.

Nível de inserção do cateter peridural

A dor intensa causada pela respiração profunda, tosse ou movimentação após um procedimento de grande porte causa imobilidade, tosse inefetiva e incapacidade de respirar profundamente, levando a aumento do risco de complicações pulmonares e cardiocirculatórias. A analgesia peridural torácica contínua é a melhor forma de alívio dessa dor incidental. Quando iniciada antes da incisão e mantida durante o transoperatório, a analgesia peridural permite que o paciente desperte sem dor ao término do procedimento e tenha capacidade de respirar e tossir adequadamente.[6]

O principal fator de sucesso da técnica é a congruência do cateter peridural (CPD). Sua inserção

QUADRO 39.1
Contraindicações à analgesia peridural

- Recusa do paciente
- Sepse
- Coagulopatia ou uso de anticoagulantes
- Infecção no local da punção
- Doença neurológica espinal ou central
- Hipovolemia/instabilidade hemodinâmica

deve ser no espaço peridural correspondente ao dermátomo da incisão (abrangendo a aferência somática) e com o plexo do órgão operado (abrangendo aferência visceral). Quando se apresenta congruente, há uma qualidade superior de analgesia e redução da incidência de efeitos adversos. A Tabela 39.1 e a Figura 39.1 ilustram a inervação visceral dos órgãos, e a Tabela 39.2 traz as recomendações de inserção do CPD de acordo com o sítio cirúrgico.

Nos casos em que a analgesia é iniciada somente após o término da cirurgia ou quando o cateter é posicionado abaixo do nível da incisão, os resultados da técnica são ruins. Além disso, a administração de doses excessivas de anestésicos para compensar o mau posicionamento do cateter promove hipotensão, bloqueio motor de membros inferiores (imobilização) e retenção urinária.[6]

Bloqueio diferencial

No espaço peridural, os anestésicos locais penetram nas membranas axonais das raízes nervosas. Assim, a analgesia é segmentar por natureza e é afetada pela localização do CPD. Também é afetada pelo volume e pela dose da medicação utiliza-

TABELA 39.1 Inervação visceral dos órgãos mais abordados em cirurgias passíveis de analgesia peridural

Estrutura/órgãos	Nível a ser bloqueado
Traqueia, brônquios e pulmões	T2-T6
Esôfago	T2-T4
Aorta torácica	T1-T6
Aorta abdominal	T5-L2
Estômago, duodeno, vesícula e vias biliares, fígado, pâncreas	T5-T8
Intestino delgado, ceco e apêndice	T8-T12
Cólon ascendente e transverso	T10-L1
Cólon descendente e reto	L1-L2 e S2-S4
Glândulas suprarrenais	T7-L2
Rins, dois terços superiores dos ureteres	T7-T10
Terço inferior dos ureteres	T11-L2
Vísceras pélvicas, bexiga	T12-L2
Útero	T6-L2
Testículos, ductos aferentes, epidídimo, vesículas seminais e próstata	T10-L1
Membros inferiores	T10-L2

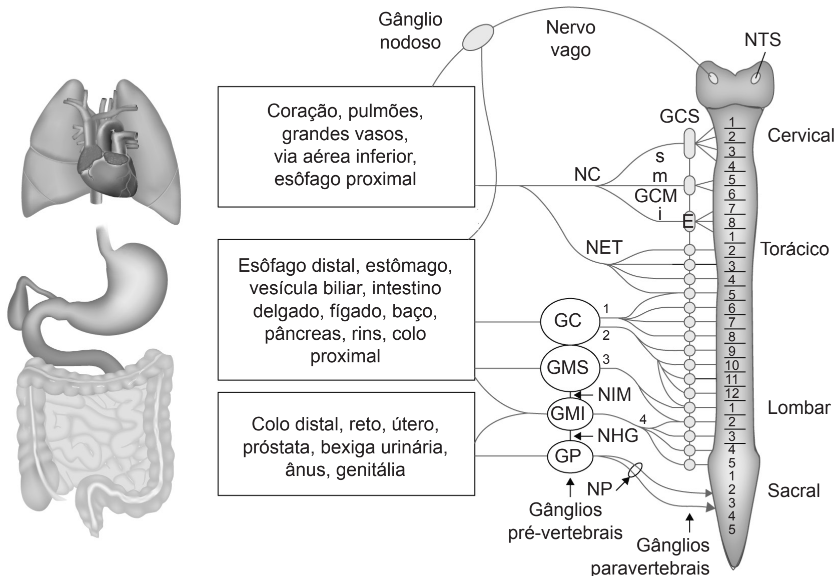


FIGURA 39.1 Inervação visceral (simpáticoa e parassimpática) dos órgãos intratorácicos, abdominais e pélvicos.
Gânglios paravertebrais: GC, gânglio celíaco; GMS e GMI, gânglio mesentérico superior e gânglio mesentérico inferior, respectivamente; e GP, gânglio pélvico. Gânglios paravertebrais: GCM e GCS, gânglio cervical médio e gânglio cervical superior, respectivamente; e E, gânglio estrelado. Nervos: NC, nervos cardíacos (s, m e i, superior, médio e inferior, respectivamente); NET, nervos esplâncnicos torácicos; 1, 2, 3 e 4, nervos esplâncnicos maior, menor, imo e nervos esplâncnicos lombares, respectivamente; NIM, nervo intermesentérico; NHG, nervo hipogástrico; NP, nervo pélvico; NTS, núcleo do trato solitário.

TABELA 39.2 Recomendações para inserção do cateter peridural (CPD) em relação ao procedimento cirúrgico

Local da incisão	Exemplos de procedimentos	Congruência do CPD
Torácico	• Pneumectomia • Mastectomia • Toracotomia	T4-T8
Abdominal superior	• Colecistectomia • Esofagectomia • Gastrectomia • Hepatectomia • Pancreatectomia	T6-T8
Abdominal médio	• Cólon ascendente • Cistectomia • Nefrectomia	T7-T10
Abdominal inferior	• Colectomia • Retossigmoidectomia • Prostatectomia • Histerectomia	T8-T11
Extremidade inferior	• *Bypass* femoropoplíteo • Artroplastia femoral ou de joelho	L1-L2

da. Fibras mais finas são mais suscetíveis a serem bloqueadas devido à maior área de superfície de membrana afetada pelo volume administrado. Na analgesia, usam-se soluções diluídas de anestésicos locais a fim de bloquear as fibras que conduzem a dor e preservar a condução nas fibras motoras (Tab. 39.3).

Fármacos usados para analgesia peridural

A analgesia peridural pode ser administrada em infusão contínua, somente em bólus ou de ambas as formas.

As formulações de infusão mais utilizadas são compostas de anestésicos locais, combinados ou não com opioides lipofílicos.

Anestésicos locais

Os anestésicos locais (ALs) mais utilizados são bupivacaína e ropivacaína. As concentrações analgésicas variam entre 0,0625 e 0,125% para bupivacaína e entre 0,1 e 0,2% para ropivacaína. O volume é variável e é reduzido quando o cateter está bem posicionado. Em geral, são necessários 1 a 2 mL de AL para cada segmento dermatomérico a ser bloqueado. O volume deve ser reduzido em 30 a 50% no nível torácico devido à menor complacência do espaço peridural nesse nível. A concentração analgésica não é fixa; casos selecionados (dor crônica prévia, invasão de estruturas nervosas ou ósseas, dor isquêmica) necessitam solução mais concentrada de analgesia, como bupivacaína a 0,2%.

As soluções contendo uma combinação de ALs em baixa concentração com opioides lipofílicos otimizam a analgesia e minimizam os efeitos colaterais, como bloqueio motor e depressão respiratória. A adição de opioide ao AL apresenta efeito sinérgico e permite a redução de doses. Os opioides lipofílicos (p. ex., fentanil 2-5 μg/mL) são a escolha pelo rápido efeito analgésico e curta duração.[8]

Preparo da solução com anestésico local

As soluções para analgesia contínua devem obedecer a um padrão de diluição, usando técnicas que minimizem a contaminação. De preferência, o preparo deve ser realizado pelo departamento de farmácia, usando técnica asséptica e fluxo de ar laminar horizontal. Deve-se evitar a manipulação da solução e do sistema durante a infusão.[9]

No HCPA, a farmácia é responsável pela diluição da solução-padrão de bupivacaína a 0,125%,

TABELA 39.3 Tipos de fibras, função e sensibilidade ao anestésico local

Fibra	Tipo	Diâmetro (μm)	Função	Teste	Sensibilidade ao anestésico
A-α	Mielinizada	12-20	Motora, propriocepção	Parestesia, paresia	+
A-β	Mielinizada	5-15	Toque, pressão	Toque	++
A-δ	Mielinizada	1-4	Dor rápida, temperatura, toque	*Pinprick* (teste com agulha)	+++
B	Minimamente mielinizada	1-3	Autonômica pré-ganglionar	Sensibilidade ao frio	++++
C	Não mielinizada	0,3-1,5	Dor dolente, temperatura (frio), toque	Sensibilidade ao frio	++++

com validade em temperatura ambiente de 72 horas. Quando a demanda por novas bolsas excede a capacidade de preparo do serviço de farmácia, o anestesiologista segue as recomendações do Quadro 39.2 para realizar ele mesmo a diluição.

Opioides via peridural

Os receptores opioides estão presentes no corno dorsal da medula espinal. Têm efeitos pré e pós-sinápticos e afetam a modulação do estímulo nociceptivo, mas não causam bloqueio motor ou simpático. Opioides lipofílicos, como fentanil e sufentanil, difundem-se preferencialmente dentro da gordura peridural e rapidamente para o plasma, redistribuindo-se para o tronco cerebral via corrente sanguínea, causando efeitos supraespinais. Os opioides hidrofílicos no espaço peridural, como a morfina, difundem-se no líquido cerebrospinal (LCS) e têm maior ação nos receptores opioides espinais.[10]

Uma metanálise recente comparou a eficácia analgésica e a incidência de efeitos adversos com diferentes opioides via peridural. A eficácia analgésica e a sedação, a depressão respiratória e a hipotensão não foram diferentes entre os opioides. A incidência de prurido foi maior com morfina.[11]

QUADRO 39.2
Rotina de preparo da solução de bupivacaína a 0,125% para analgesia pós-operatória (300 mL) no HCPA

- **Materiais necessários**
  - 3 frascos de 20 mL de bupivacaína a 0,75% (7,5 mg/mL); 1 bolsa de soro fisiológico (SF) – Cloreto de sódio a 0,9%, 250 mL; seringa de 20 mL; luvas cirúrgicas; álcool a 70% para assepsia dos frascos
  - Etiqueta para identificação da solução
- **Preparo**
  - Limpar e desinfetar a bancada ou a bandeja de preparo de medicamentos
  - Separar os materiais e insumos em quantidade necessária para a manipulação
  - Higienizar as mãos
  - Colocar luvas de procedimento, abrir os materiais necessários para o preparo e colocar sobre o campo da luva cirúrgica
  - Remover a tampa plástica e desinfetar as tampas butílicas com gaze embebida em álcool a 70%
  - Retirar luva de procedimento
  - Colocar luva cirúrgica
  - Aspirar 50 mL de bupivacaína a 0,75% (sem vasoconstritor) e adicionar em 250 mL de SF para obter uma solução a 0,125%
  - Rotular a solução adequadamente, informando nome completo do paciente, prontuário, medicamento, dose e volume de soro

Morfina

Costuma ser administrada em dose única no espaço peridural. Tem lento início de ação, mas uma longa duração e alta incidência de efeitos adversos. Seu mecanismo de ação é basicamente espinal, tem alta biodisponibilidade em nível medular e grande dispersão cefálica no LCS. Pode ser administrada isoladamente ou em combinação com infusão de AL.

Doses: 1 a 2 mg, a cada 12 a 24 horas.
Início de ação: 30 a 60 minutos.
Pico de ação: 1 a 4 horas.
Monitoração: Incluir nos cuidados da prescricão a monitoração de sedação e de frequência respiratória (FR).[12]
Interações e efeitos adversos: Não administrar opioides via parenteral ou fármacos sedativos em regime de prescrição fixa na vigência de morfina neuroaxial (risco de depressão respiratória).

Oxigênio e naloxona devem estar prescritos e prontamente disponíveis para administração se necessário (ver modelo de prescrição no Quadro 39.7).

Fentanil

Opioide lipofílico que produz analgesia de início rápido, duração curta e um mecanismo de ação basicamente supraespinal secundário à captação sistêmica.[13] Quando administrado em bólus aumenta sua difusão dentro do LCS, onde age nos receptores opioides espinais. Infusões no espaço peridural não alcançam o mesmo gradiente de concentração e há dispersão para a corrente sanguínea, onde age em sítios supraespinais.[14] Além disso, os opioides lipofílicos permanecem mais tempo sequestrados na gordura do espaço peridural difundindo-se menos para o espaço subaracnóideo.[10]

Dose única: 50 a 100 µg.
Infusão em solução com AL: 2 a 5 µg/mL.
Pico de ação: 20 minutos.
Monitoração após dose única: Contínua nos primeiros 20 minutos da administração e a cada hora nas próximas 4 horas. Recomendado o uso em unidades fechadas (sala de recuperação ou unidade de tratamento intensivo).
Monitoração em infusão junto a AL: Contínua nos primeiros 20 minutos da administração e a cada hora durante a infusão.[12]

Complicações da analgesia peridural

Complicações relacionadas aos fármacos e ao nível de bloqueio

Hipotensão

O grau de hipotensão depende do nível do bloqueio, do número de dermátomos bloqueados e do estado hemodinâmico do paciente. Os níveis de hipotensão toleráveis dependem do procedimento cirúrgico, das comorbidades e do equilíbrio oferta/consumo de oxigênio. De forma geral, o bloqueio torácico apresenta menor repercussão hemodinâmica do que o lombar, já que não promove vasodilatação importante dos vasos de capacitância dos membros inferiores. Bloqueios peridurais que alcançam T1 a T5 bloqueiam as fibras cardioaceleradoras e podem causar bradicardia, que deve ser prontamente tratada.

Manejo

- Infusão de volume (250-500 mL de SF ou Ringer lactato) e posição de Trendelemburg aumentam o retorno venoso;
- Vasopressores: Efedrina, 5 a 15 mg (atividade α e β-adrenérgica). Metaraminol é uma alternativa devido à ação α_1 potente (0,5 mg/dose);
- Hipotensão persistente ou grave no pós-operatório imediato (pressão arterial sistólica [PAS] < 80 mmHg): Considerar monitoração hemodinâmica invasiva e uso precoce de noradrenalina (ver Capítulo 26);
- Hipotensão grave (PAS < 80 mmHg) pode estar associada a complicações cirúrgicas ou sepse. Comunicar equipes de assistentes se necessário.

Parestesias/bloqueio motor

Deve-se avaliar a função motora e sensitiva dos membros inferiores em pacientes sob analgesia peridural. Bloqueio motor parcial uni ou bilateral e parestesias podem ocorrer com infusão do AL, promovendo risco de queda e dificuldade de mobilização. Os pacientes com cateter podem deambular com auxílio e devem ser estimulados a sair do leito (sentar em poltrona) se a condição clínica permitir. A seguir são descritas as medidas a serem tomadas em pacientes com bloqueio motor/parestesias.

Manejo

- Nos casos de bloqueio motor, deve-se tracionar 1 a 2 cm o cateter com técnica asséptica e suspender a infusão para avaliar a regressão do bloqueio;
- Nos casos de ocorrência de bloqueio motor bilateral, deve-se interromper a infusão para avaliar a regressão. Então se reinicia a infusão com menor volume ou se reduz a concentração da solução;
- Muitas vezes a sensação de parestesia acompanha o alívio da dor. Nos casos em que o sintoma for intenso ou gere desconforto para o paciente, a infusão ou a concentração da solução deve ser reduzida;
- Na ausência de regressão da anestesia ou da parestesia ou bloqueio motor progressivo acompanhado ou não de dor lombar, deve-se descartar prontamente o hematoma peridural (ver Capítulo 16).

Depressão respiratória

Está associada ao uso de opioides, mas parece não haver diferença de incidência dessa complicação quando se compara via neuroaxial em baixas doses com via sistêmica.[15] Pode ser diagnosticada por bradipneia, hipercarbia ou dessaturação. É precedida por sedação excessiva. É classicamente descrita como bifásica quando associada à morfina, podendo ser precoce em 30 a 90 minutos devido à absorção vascular sistêmica ou tardia (6-18 horas) devido à dispersão rostral e penetração no tronco cerebral.

Prevenção

- É essencial identificar pacientes com maior risco de depressão respiratória (Quadro 39.3), em particular pacientes com apneia do sono, além de atentar para o uso concomitante de opioides por outras vias;
- Todos os pacientes que recebem opioide no neuroeixo devem ser monitorados quanto à adequação da ventilação, oxigenação e nível de consciência (sugere-se escala de Pasero para avaliação – Tab. 39.4).[16]

Manejo

- Comunicar prontamente a equipe médica nos casos de sedação excessiva ou bradipneia;
- Interromper a infusão anestésica;
- Estimular a ventilação;
- Administrar oxigênio via cateter nasal, máscara de Venturi ou Hudson (6-8 L/min) se

QUADRO 39.3
Fatores de risco para depressão respiratória com opioide no neuroeixo

- **Fatores farmacológicos**
  - Altas doses/doses repetidas
  - Uso de opioide hidrofílico
  - Administração de opioide sistêmico concomitante
  - Coadministração de sedativos
- **Associados ao paciente**
  - Idade avançada
  - Sexo feminino
  - Doença cardíaca ou pulmonar
  - Pacientes virgens de opioides
  - Obesidade mórbida
  - Apneia obstrutiva do sono
- **Anestesia**
  - Anestesia geral
  - Bloqueio torácico
- **Diversos**
  - Coadministração de magnésio
  - Aumento de pressão intratorácica (vômito, ventilação controlada)

Fonte: Bonnet e colaboradores.[15]

houver depressão grave (FR < 8 ou sedação excessiva);
- Administrar naloxona, inicialmente em bólus, e, se necessário, manter infusão contínua, pois ela atua por cerca de 40 minutos:
  - Bólus: Diluir 1 ampola (0,4 mg) em 19 mL de água destilada e administrar 1 mL a cada 3 minutos, no máximo 1 ampola, até atingir FR > 10 rpm;
  - Infusão contínua: 2 a 5 µg/kg/h se houver depressão persistente.

TABELA 39.4 Escala de Pasero para avaliação da depressão respiratória induzida por opioides

Parâmetros	Pasero – escala de sedação induzida por opioides
S (*sleep*)	Dormindo, desperta fácil
1	Acordado, alerta
2	Levemente sonolento, desperta fácil
3	Sonolento, dorme durante conversa
4	Resposta mínima ao estímulo ou sem resposta

Fonte: Kumar e Singh.[16]

Prurido

Ocorre normalmente em face e tronco, possui mecanismo multifatorial relacionado à ativação de receptores opiáceos em nível medular e à modulação pelo sistema serotonérgico no nível central. Anti-histamínicos têm pouco efeito no tratamento do prurido, embora antagonistas H_1, como difenidramina, produzam efeito sedativo e reduzam a sua intensidade.[17]

Opções de tratamento[18]

- Nalbufina: 10 mg, SC, dose única, ou titulação de 2,5 mg, IV, até o total de 10 mg;
- Difenidramina: 12,5 a 50 mg, IV, a cada 6 horas;
- Naloxona: 0,25 µg/kg/h, IV, em infusão contínua;
- Ondansetrona: a dose de 8 mg reduz a incidência e a intensidade do prurido relacionado à morfina, podendo ser usada para prevenção.[16]

Náuseas e vômitos

Podem ser decorrentes de efeito adverso dos opioides ou estarem associados a hipovolemia, hipotensão, complicações cirúrgicas, íleo, devendo-se sempre fazer diagnóstico diferencial (para mais informações, ver o Capítulo 25).

Complicações relacionadas ao procedimento

Administração acidental intratecal ou intravascular

Pode ocorrer raramente a migração do cateter para dentro de vasos ou para o espaço subaracnóideo, ocasionando complicações associadas à injeção inadvertida do AL. Uma dose-teste* deve ser realizada quando houver dúvida sobre a localização do cateter e sempre antes de utilizá-lo pela primeira vez.

- Raquianestesia total: Se houver administração de AL suficiente para bloqueio espinal total e de

* **Dose-teste:** Consiste na administração de um bólus de AL potente e de curta ação (lidocaína 1-2%) com adrenalina na concentração de 5 µg/mL, sendo que 5 mL de anestésico no nível lombar e 3 mL no nível torácico são suficientes para identificação de analgesia segmentar da área dermatomérica correspondente (1-2 dermátomos/mL de anestésico no peridural). Caso o cateter esteja localizado no espaço subaracnóideo, haverá anestesia densa e rápida, e, caso o cateter esteja no espaço intravascular, ocorrerá alteração de frequência cardíaca e pressão arterial cerca de 2 minutos após a injeção.[19]

tronco cerebral, ocorrerá hipotensão profunda, bradicardia e parada respiratória. O manejo inclui controle de via aérea e suporte hemodinâmico. Normalmente, há resolução sem sequelas quando o tratamento de suporte é adequado;

- Administração intravascular: Pode ocorrer inadvertidamente e levar a graves consequências devido à absorção sistêmica do AL. Para prevenção, é indicada sempre a aspiração do cateter antes da administração de qualquer fármaco e a realização de anestesia e analgesia com doses fracionadas via cateter para se atingir os níveis desejados (Ver Apêndice 5).

Perfuração de dura-máter e cefaleia pós-punção

Ver Capítulo 16, Anestesia neuroaxial.

Complicações neurológicas

Ver Capítulo 44, Lesão neurológica pós-anestesia.

Complicações infecciosas

Infecções graves do sistema nervoso central (SNC), como meningite e abscessos, são complicações raras, porém muito graves quando ocorrem. Constituem fator de risco para infecção no neuroeixo: realização da anestesia na vigência de bacteriemia, diabetes, imunossupressão, colonização bacteriana localizada e longa permanência do cateter.[9] Os pacientes com abscesso peridural apresentam febre, dor nas costas, podem ter déficit neurológico progressivo dentro de poucos dias a 5 semanas da punção no espaço peridural.[20] As rotinas apresentadas no Quadro 39.4 são adotadas para a prevenção de complicações infecciosas.

QUADRO 39.4

Cuidados para prevenção de infecção na inserção e manipulação do cateter peridural (CPD)

- Recomenda-se lavagem prévia das mãos, luvas estéreis e uso de máscara durante a inserção ou tração do cateter
- A clorexidina é o antisséptico de escolha, devendo-se empregar a quantidade adequada, evitando-se retirar o excesso e aguardando sua evaporação para realizar o procedimento
- Usar o filtro antibacteriano na ponta do cateter (reduz a colonização peridural)
- Manter a infusão apenas pelo tempo clinicamente necessário. Não há definição de um período máximo de permanência do cateter, porém infecção e abscesso ocorrem em cateteres de longa permanência
- A manipulação do cateter deve ser mínima após a inserção
- Usar curativos transparentes (não usar gazes no sítio de inserção e não usar micropore nas bordas), trocá-los somente quando necessário (descolamentos, acúmulo de sangue) e em condições assépticas
- Vigiar o sítio de punção diariamente quanto a sinais flogísticos e no dia seguinte após a remoção
- Sinais flogísticos no local obrigam a remoção do cateter, com solicitação de cultura da ponta e início de antibiótico. Acompanhar a evolução para identificação precoce de qualquer sinal de infecção ou abscesso mais grave
- Em casos de desconexão não presenciada do cateter com o conector, o CPD deve ser retirado

Fonte: Fernandes e colaboradores.[9]

Complicações mecânicas

Podem ocorrer tanto na inserção quanto na manutenção ou na retirada do cateter. Por isso, cuidados específicos devem ser tomados e a manipulação realizada sempre por anestesiologista treinado (Quadro 39.5).

Início e ajuste da analgesia peridural

Apesar de ser uma técnica bastante efetiva, há um grande número de falhas, normalmente relacionadas à não congruência do cateter ou à localização errônea, migração ou doses inadequadas.[20] O início da infusão em paciente que apresenta dor aguda deve ser acompanhado de uma dose de bólus. A confirmação da localização do cateter deve ser realizada com dose-teste quando não há nível sensitivo ou dúvidas em relação ao seu posicionamento (Fig. 39.2). Deve-se evitar realização de altas doses de AL no intuito de testar o cateter em pacientes com instabilidade hemodinâmica ou comprometimento cardiovascular no pós-operatório imediato. A Figura 39.2 ilustra o manejo inicial, e a Tabela 39.5, o manejo de situações de analgesia inadequada.

Avaliação e prescrição do paciente sob analgesia peridural

Os pacientes sob analgesia peridural devem estar de preferência sob os cuidados de um serviço de dor aguda com anestesiologista de sobreaviso 24 horas para avaliação da analgesia e atendimento de complicações. O esquema analgésico deve ser multimodal (dipirona e anti-inflamatórios não es-

QUADRO 39.5

Prevenção de complicações mecânicas associadas à colocação e à retirada do cateter peridural (CPD)

- Testar a agulha e a perviedade do cateter antes de sua introdução no espaço peridural
- Nunca tracionar o cateter quando dentro da agulha, sob pena de cortá-lo
- Não inserir mais que 5 cm no espaço peridural, pois podem ocorrer entrelaçamentos em estruturas nervosas
- Na presença de obstrução mecânica, não haverá fluxo pelo cateter ou ocorrerá grande resistência a injeção. Está indicada a retirada, pois pode ter havido migração, deslocamento ou enovelamento do CPD
- A remoção deve sempre ser cuidadosa, realizada pelo anestesiologista, usando luvas e aplicando-se uma força contínua e nunca excessiva
- Não utilizar objetos de apreensão, como pinças hemostáticas. Posicionar o paciente em decúbito lateral pode facilitar a sua remoção
- Ao retirar o CPD, observar a integridade da ponta e do sítio de inserção e realizar registro em prontuário
- Quando houver dificuldade de retirada, pode-se injetar solução fisiológica a 0,9% pelo cateter. Alguns autores recomendam aguardar de 30-60 minutos para nova tentativa
- O paciente não deve apresentar dor durante a retirada; nessa situação, o anestesiologista deve supor que um laço pode ter se formado ao redor de uma raiz nervosa
- No caso de muita dificuldade, retirada impossível ou na ocorrência de quebras e retenção do cateter, realizar exame de imagem e solicitar avaliação da neurocirurgia, que pode indicar intervenção cirúrgica para a retirada
- Sempre informar o paciente em caso de qualquer intercorrência associada ao cateter

Fonte: Hermanides e colaboradores.[21]

teroides [AINEs] na ausência de contraindicação), e fármacos sedativos devem ser restritos.

O Quadro 39.6 descreve a rotina de avaliação diária à beira do leito, o Quadro 39.7, a prescrição adotada no SAMPE/HCPA, e o Quadro 39.8 apresenta orientações de prática de segurança para pacientes sob infusão no espaço peridural.

Analgesia peridural controlada pelo paciente

Os benefícios da técnica de analgesia peridural controlada pelo paciente (PCEA) são a possibilidade de titular a dose com redução de efeitos adversos, devido à provável redução da dose total utilizada. Além disso, há maior satisfação dos pacientes e qualidade superior de analgesia quando comparada a PCA intravenosa, por exemplo.

Não há consenso sobre a melhor solução analgésica e parâmetros de programação, porém o uso de infusão basal associada a doses de demanda fornece analgesia superior quando comparada a doses de demanda apenas. A associação de AL em baixa concentração com opioide lipofílico otimiza a analgesia e reduz efeitos adversos, como bloqueio motor e depressão respiratória. O fentanil é o opioide de escolha devido ao rápido efeito analgésico e curta duração de ação.[22,23]

Opções de programação de PCEA

Solução: Bupivacaína 0,0625 a 0,125% com ou sem fentanil, 2 a 5 µg/mL (Tab. 39.6). No SAMPE/HCPA, a infusão com opioide lipofílico é permitida apenas em áreas fechadas, como sala de recuperação e unidade de tratamento intensivo.

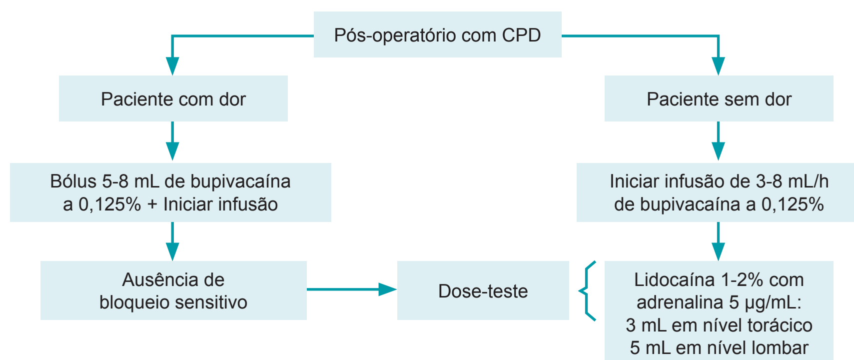


FIGURA 39.2 Manejo da analgesia no pós-operatório imediato de paciente com cateter peridural (CPD).

TABELA 39.5 Manejo da analgesia peridural inadequada

Situação	Sugestão de manejo
Presença de sangue ao aspirar o cateter	• Retirar o cateter. Considerar reposicionar em caso de cirurgia recente (< 24 horas) e dor intensa • Avaliar coagulação e uso de anticoagulantes. Otimizar analgesia multimodal
Presença de líquido ao aspirar o cateter	Se houver suspeita de liquor: realizar dose-teste. Opção de retirar e repassar o cateter em outro espaço, considerando a possibilidade de maior dispersão do anestésico no espaço subaracnóideo caso haja perfuração de dura-máter
Bloqueio unilateral	Tracionar o cateter, mantendo 4-5 cm no espaço peridural e realizar dose-teste para confirmar adequação da analgesia. Após, iniciar infusão-padrão. Na ausência de nível sensitivo, considerar reposicionar o cateter ou manter analgesia sistêmica. Considerar analgesia controlada pelo paciente (PCA) com morfina IV
Ausência de bloqueio sensitivo	• Realizar dose-teste. Na ausência de nível sensitivo, considerar reposicionar o cateter em caso de cirurgia recente (< 24 horas) e dor intensa ou manter analgesia sistêmica otimizada • Considerar PCA com morfina IV
Nível da analgesia não aborda toda a incisão	• Aumentar o volume da infusão, considerando reduzir a concentração do AL conforme os parâmetros hemodinâmicos • Avaliar real benefício da manutenção do cateter nessa situação
Bloqueio sensitivo bilateral, mas analgesia inadequada com a infusão de anestésico	• Pode-se aumentar o volume de infusão inicialmente • Avaliar presença de dor crônica, uso prévio de múltiplas medicações e perfil psíquico • Considerar aumentar concentração da solução (bupivacaína 0,2-0,25%) se houver estabilidade hemodinâmica • Manter esquema multimodal, considerar adjuvantes, como gabapentina, e avaliação com equipe de dor crônica se necessário • Considerar esquema de analgesia controlada pelo paciente via peridural (PCEA) que pode aumentar a extensão do bloqueio com bólus frequentes
Presença de dor refratária no ombro após toracotomia	• Avaliar se há contratura muscular ou pontos-gatilho e considerar técnicas não farmacológicas – estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS), infiltração de pontos-gatilho • Calor local • Anti-inflamatórios se não houver contraindicação

QUADRO 39.6

Rotina de avaliação diária dos pacientes sob analgesia peridural

1. **Revisar o prontuário antes de ver o paciente**
   - Verificar se o paciente teve alguma intercorrência
   - Avaliar os sinais vitais recentes e a escala de dor
   - Verificar os fármacos administrados para dor, doses fixas e de resgate
2. **Avaliar o paciente e o registro no prontuário**
   - Perguntar ao paciente se ele sente dor, onde ela se localiza e qual é o tipo. Com isso, pode ser diagnosticada a presença de dor em locais fora do alcance da analgesia peridural, como nos membros superiores por estiramento do plexo braquial. Se existirem dores adicionais, os protocolos específicos devem ser seguidos
   - Aplicar escala verbal ou analógica visual de dor
   - Avaliar nível de sedação
   - Verificar presença de parestesias ou bloqueio motor
   - Verificar nível de consciência, padrão respiratório e eliminação de secreções brônquicas
   - Testar e registrar a altura do bloqueio pelo menos uma vez ao dia e sempre que for realizado bólus ou se o paciente apresentar hipotensão ou parestesias. O nível sensitivo da analgesia é verificado preferencialmente com algodão embebido em álcool aplicado no sentido dos dermátomos. A falha na identificação da temperatura (gelado) indica o nível analgésico. Não se recomenda testar rotineiramente com agulhas, já que podem lesar a pele do paciente
   - Verifcar presença de prurido, retenção urinária, íleo, dor nas costas ou qualquer sinal ou sintoma neurológico (parestesia, anestesia localizada, perda de força, etc.)
   - Inspecionar o local de inserção do cateter e o curativo
   - Verificar a aceitação via oral
3. **Revisar uso de anticoagulantes** e de outros fármacos que podem influenciar a analgesia, efeitos colaterais ou manejo do cateter; verifcar exames laboratoriais recentes antes de manejar o cateter em caso de sangramento e politransfusão ou hepatectomia. Atentar para o uso de heparina de baixo peso molecular; o CPD só pode ser removido 12 horas após a administração
4. **Avaliar solução analgésica peridural** e observar volume de infusão/data de início/validade/rótulo de segurança
5. **Se houver bomba de infusão**, verificar seu funcionamento e regulagem
6. **Comunicar a equipe de enfermagem** sobre as condutas adotadas referentes ao manejo da analgesia
7. **Qualquer intercorrência não relacionada à analgesia ou à suspeita de complicações clínicas ou cirúrgicas**, devem ser relatadas à equipe assistente
8. **Se houver necessidade de realizar bólus de anestésico**, medir a pressão arterial antes e a cada 5 minutos por 20 minutos subsequentes

QUADRO 39.7

Prescrição de cuidados (C) e medicamentos (M) para pacientes sob analgesia peridural (modelo usado no SAMPE/ HCPA)

- C: Paciente sob os cuidados da equipe de Cuidados Pós-Anestésicos (CPA)
- C: Paciente sob analgesia peridural com opioide no neuroeixo: Atentar para sedação excessiva, depressão respiratória, dor aguda, hipotensão, retenção urinária (pacientes sem sondagem vesical). Avisar a equipe do CPA na presença desses achados
- C: Cuidados com o CPD: Não tracionar, verificar sujidades, orientar o paciente
- C: Orientar mobilização. A deambulação deve ser estimulada, sempre com acompanhante
- C: Trocar o curativo do CPD quando houver sujidade ou descolamento
- C: Oxigenoterapia por cateter nasal (O_2 umidificado): Administrar 3 L/min se FR < 10 ou em caso de sedação intensa. Avisar a equipe do CPA
- M: Naloxona (1 mL) 0,4 mg/mL, 1 amp, EV/SN
  Obs.: Diluir em 19 mL de água destilada e administrar 1 mL a cada 3 minutos em caso de sedação excessiva, depressão respiratória (FR < 10), prurido ou vômitos intensos. Comunicar a equipe do CPA. Administração a critério do anestesiologista
- M: Efedrina (1 mL) 50 mg/mL, 1 amp, EV/SN
  Obs.: Diluir em 9 mL de água destilada e administrar 1 mL a cada 5 minutos em caso de hipotensão. Comunicar a equipe do CPA. Administração a critério do anestesiologista
- M: Difenidramina (2 mL) 25 mg/mL, 0,5 amp, EV, até 4x/dia, SN
  Obs.: Usar em caso de prurido intenso e desconfortável para o paciente. Informar o paciente sobre sonolência como efeito colateral
- M: Bupivacaína 0,125% (bupivacaína 0,75% 50 mL + soro fisiológico a 0,9% 250 mL) contínua em bomba de infusão. Manter a infusão de 3-8 mL/h em bomba com trava de segurança. Modificação da infusão ou bólus somente pelo anestesiologista
  Obs.: A solução é pré-diluída pela equipe da farmácia ou pelo anestesiologista
- M: Morfina (embalagem estéril para procedimentos), 2 mL, 1 mg/mL, 1 amp, via PD, 1x/dia, SN Administrada pelo anestesiologista

QUADRO 39.8

Orientações de prática de segurança para pacientes sob infusão no espaço peridural

- Rotular claramente as soluções destinadas ao espaço peridural. Deve estar escrito em fontes destacadas: USO SOMENTE NO PERIDURAL
- Instituir procedimentos-padrão para preparo da solução de analgesia para evitar cálculos complexos e preparações por pessoal não habilitado
- Manter armazenamento da solução em local separado das infusões intravenosas ou outros tipos de infusões
- Usar rótulos nos equipos que distingam a via peridural das vias intravenosas. Rótulos amarelos são indicados
- As bombas de infusão devem possuir travamento, e sua programação, conferida a cada reavaliação
- A equipe assistencial deve receber treinamento adequado sobre as práticas de segurança com analgesia regional

Fonte: Breivik.[6]

TABELA 39.6 Doses de solução de bupivacaína 0,0625-0,125% para PCEA

Parâmetro	Ajuste
Dose de bólus	4-8 mL da solução
Dose de demanda	3-4 mL
Lock-out	10-30 min
Infusão basal	3-5 mL
Limite de dose 1 ou 4 h	40 mL



Referências

1. Liu SS, Wu CL. Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications: a systematic update of the evidence. Anesth Analg. 2007;104(3):689-702.
2. Pöpping DM, Elia N, Van Aken HK, Marret E, Schug SA, Kranke P, et al. Impact of epidural analgesia on mortality and morbidity after surgery: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Ann Surg. 2014;259(6): 1056-67.
3. Svircevic V, van Dijk D, Nierich AP, Passier MP, Kalkman CJ, van der Heijden GJ, et al. Meta-analysis of thoracic

epidural anesthesia versus general anesthesia for cardiac surgery. Anesthesiology. 2011;114(2):271-82.
4. Liu SS, Wu CL. The effect of analgesic technique on postoperative patient-reported outcomes including analgesia: a systematic review. Anesth Analg. 2007;105(3): 789-808.
5. Wu CL, Murphy JD. Epidural anesthesia-analgesia and patient outcomes: a perspective. Adv Anesthesiol [Internet]. 2014 [capturado em 17 fev. 2015];[aproximadamente 5 p.]. Disponível em: http://www.hindawi.com/journals/aan/2014/948164/
6. Breivik H. Local anesthetic blocks and epidurals. In: McMahon SB, Koltzenburg M, Tracey I, Turk D. Wall & Melzack's textbook of pain. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 523-37.
7. Atoelting RK, Rathmell JP, Flood P, Shafer S. Manual de farmacologia e fisiologia na prática anestésica. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.
8. Slover R, Zieg JA, Clopton RG. Acute pain management. In: Duke JC, Keech BM. Duke's anesthesia secrets. Philadelphia (PA): Elsevier; 2016. p. 460-6.
9. Fernandes CR, Fonseca NM, Rosa DM, Simões CM, Duarte NC. Recomendações da Sociedade Brasileira de Anestesiologia para segurança em anestesia regional. Rev Bras Anestesiol. 2011; 61(5):668-94.
10. Bernards CM. Recent insights into the pharmacokinetics of spinal opioids and the relevance to opioid selection. Curr Opin Anaesthesiol. 2004; 17(5):441-7.
11. Youssef N, Orlov D, Alie T, Chong M, Cheng J, Thabane L, et al. What epidural opioid results in the best analgesia outcomes and fewest side effects after surgery?:A meta--analysis of randomized controlled trials. Anesth Analg. 2014; 119(4):965-77.
12. American Society of Anesthesiologists Task Force on Neuraxial Opioids, Horlocker TT, Burton AW, Connis RT, Hughes SC, Nickinovich DG, et al. Practice guidelines for the prevention, detection, and management of respiratory depression associated with neuraxial opioid administration. Anesthesiology. 2009;110(2):218-30.
13. Macres SM, Moore PG, Fishman SM. Acute pain management. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia. 6th ed. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 1473-1504.
14. Maalouf DB, Liu SS. Clinical applications of epidural analgesia. In: Sinatra RS, Leon-Casasola OA, Ginsberg B, Viscusi ER. Acute pain management. Cambridge: Cambridge University Press; 2009. p. 221-44.
15. Bonnet MP, Marret E, Josserand J, Mercier FJ. Effect of prophylactic 5-HT3 receptor antagonists on pruritus induced by neuraxial opioids: a quantitative systematic review. Br J Anaesth. 2008; 101(3):311-9.
16. Kumar K, Singh SI. Neuraxial opioid-induced pruritus: an update. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2013;29(3): 303-7.
17. Moore DC, Batra MS. Avoiding subarachnoid or intravascular injection of local anesthetics. a single test dose. Anesthesiology. 2012;117(5):1113-6.
18. Swegle JM, Logemann C. Management of common opioid-induced adverse effects. Am Fam Physician. 2006; 74(8):1347-54.
19. Hobaika AB. Quebra de cateteres peridurais: etiologia, prevenção e conduta. Rev Bras Anestesiol. 2008;58(3): 227-33.
20. National Patient Safety Agency (UK). Safer practice with epidural injections and infusions [Internet]. London: NPSA; 2007 [atualizado em 28 mar. 2007; capturado em 7 mar. 2016]. Disponível em: http://www.nrls.npsa.nhs.uk/EasySiteWeb/getresource.axd?AssetID=60063&type=full&servicetype=Attachment
21. Hermanides J, Hollmann MW, Stevens MF, Lirk P. Failed epidural: causes and management. Br J Anaesth. 2012; 109(2):144-54.
22. Assad SA, Isaacson SA, Wu CL. Update on patient-controlled epidural analgesia. Tech Reg Anesth Pain Manag. 2003;7(3):127-32.
23. Wu CL, Cohen SR, Richman JM, Rowlingson AJ, Courpas GE, Cheung K, et al: Efficacy of postoperative patientcontrolled and continuous infusion epidural analgesia versus intravenous patientcontrolled analgesia with opioids: a metaanalysis. Anesthesiology. 2005;103(5): 1079-88.



Leituras sugeridas

Hurley RW, Murphy JD, Wu CL. Acute postoperative pain. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia (PA): Elsevier/Saunders; 2015. p. 2974-98.

Pöpping DM, Elia N, Van Aken HK, Marret E, Schug SA, Kranke P, et al. Impact of epidural analgesia on mortality and morbidity after surgery: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Ann Surg. 2014;259(6):1056-67.

Rigg JR, Jamrozik K, Myles PS, Silbert BS, Peyton PJ, Parsons RW, et al. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. Lancet. 2002;359(9314):1276-82.Sultan P, Gutierrez MC, Carvalho B. Neuraxial morphine and respiratory depression finding the right balance. Drugs. 2011; 71(14):1807-19.

40

Uso de opioides no pós-operatório

Patrícia W. Gamermann
Luciana Cadore Stefani

Os opioides continuam sendo a base do tratamento da dor aguda pós-operatória e o padrão terapêutico com o qual as outras modalidades são comparadas. A adequada prescrição dessa classe de medicamentos é primordial para que o controle da dor seja obtido com o mínimo possível de efeitos colaterais. A correta escolha de agentes, assim como a individualização das doses, são fundamentais para o sucesso do tratamento.[1,2]

Farmacodinâmica

Vários opioides estão disponíveis para a analgesia pós-operatória, com diferenças farmacológicas que podem ser atribuídas ao efeito que exercem nos diferentes receptores opioides (μ, δ e κ). Os opioides estão localizados basicamente em três áreas principais das vias ascendentes de dor: no corno dorsal da medula espinal, em áreas supraespinais do tronco, tálamo e córtex e na periferia, após períodos de inflamação. Os receptores μ são também encontrados na substância cinzenta periaquedutal, no núcleo magno da rafe e na medula ventro-rostral talâmica, constituindo o sistema inibitório descendente.[1,3]

Na medula espinal, os opioides bloqueiam o estímulo nociceptivo por diversos mecanismos. Inibem o influxo de cálcio pré-sináptico e reduzem a liberação de neurotransmissores, aumentam a corrente de efluxo de potássio hiperpolarizando a célula e reduzindo a transmissão dolorosa. Além disso, ativam também as vias inibitórias descendentes gabaérgicas no tronco que induzem analgesia.[1-3]

Os efeitos colaterais comuns do uso dos opioides incluem sedação, náuseas e vômitos, retenção urinária, constipação e depressão respiratória. Efeitos menos comuns incluem confusão, tonturas e mioclonias. No pós-operatório, a depressão respiratória é rara, mas pode ter efeitos catastróficos. A presença de náuseas, vômitos, prurido e retenção urinária pode prejudicar a recuperação do paciente, devendo ser adequadamente avaliada e tratada (Quadro 40.1).[1-3]

A hiperalgesia induzida por opioides (HIO) é um evento raro e deve ser suspeitada em pacientes que vêm recebendo opioide e que, de forma súbita e paradoxal, tornam-se mais sensíveis à dor apesar do aumento das doses. Existe evidência de que a coadministração de antagonistas N-metil-D-aspartato (NMDA), como a cetamina, é efetiva como tratamento para a HIO.[4]

QUADRO 40.1
Tratamento farmacológico dos efeitos colaterais dos opioides

- **Antieméticos**
  – Ondasentrona, 4 mg, IV, 6/6 horas
  – Metoclopramida, 10 mg, IV, 6/6 horas
- **Depressão respiratória**
  – Suporte ventilatório
  – Naloxona, 0,02-0,04 mg, IV, a cada 2-3 min, ou 5 μg/kg/h, em infusão contínua se houver recorrência dos sintomas
- **Prurido**
  – Difenidramina, 25-50 mg, VO ou IV, a cada 4-6 horas
  – Loratadina, 10 mg, VO, 1x/dia
  – Naloxona, 0,25 μg/kg/h, IV, em infusão contínua
  – Nalbufina, 10 mg, SC, dose única, ou titulação de 2,5 mg, IV, até o total de 10 mg

Fonte: Adaptado de Swegle e Logemann.[5]

Vias de administração

Os opioides podem ser administrados em diferentes vias após a cirurgia, incluindo a via oral, a venosa, a subcutânea e a neuroaxial. A via intramuscular não deve ser utilizada para o tratamento da dor, pois, além de relacionar-se com uma absorção errática, é mais dolorosa e bem menos aceita pelos pacientes.[6]

Opioides utilizados no pós-operatório

Morfina

A morfina é o opioide mais utilizado no pós-operatório. Produz analgesia, euforia e sensação de bem-estar dose-dependente. Mesmo pequenas doses aumentam o limiar e modificam a percepção do estímulo álgico.[7] Seu início de ação é em 1 a 2 minutos, pico em 15 a 30 minutos, e, embora a sua meia-vida plasmática seja de duas horas, o efeito observado dura de 4 a 5 horas. A morfina sofre metabolismo hepático, sendo convertida em metabólitos (morfina-3-glicuronídeo e morfina-6-glicuronídeo), ambos eliminados pelo rim. A morfina-6-glicuronídeo é um metabólito ativo responsável por grande parte do efeito analgésico da morfina. A morfina-3-glicuronídeo é inativa. Esses metabólitos podem se acumular na insuficiência renal crônica (IRC), sendo necessário o ajuste de doses nesses pacientes. O acúmulo de morfina-6-glicuronídeo causa náuseas, tonturas, vômitos e depressão respiratória. Não existe dose-teto; a dosagem máxima é limitada pelos efeitos colaterais. A morfina ainda é o opioide mais prescrito no mundo tanto para quadros de dor aguda como para dor crônica (Quadro 40.2).[1,2,8,9]

Fentanil

O fentanil é um opioide sintético com seletividade ao receptor μ, 80 vezes mais potente do que a morfina após injeção intravenosa. É extensamente metabolizado no fígado em metabólitos inativos excretados na urina e na bile. Diferentemente da morfina, que apresenta acúmulo de metabólitos na insuficiência renal, o fentanil pode ser usado com segurança. Está disponível para uso intravenoso, subcutâneo, transdérmico e em neuroeixo (Quadro 40.3). A via de administração transdérmica não está indicada para o tratamento da dor aguda pós-operatória.[2,6,10]

Metadona

A metadona é um opioide sintético com atividade antagonista NMDA e μ-agonista. Além disso, inibe a recaptação de monoaminas, tendo papel importante no tratamento da dor neuropática. Apresenta boa disponibilidade via oral, sendo extensamente metabolizada no fígado em metabólitos excretados pela bile e pela urina. Não é necessário fazer ajuste de doses na IRC. Apresenta meia-vida de eliminação de 22 horas após dose única, com duração da analgesia de 3 a 6 horas. Com doses repetidas, entretanto, a metadona pode acumular-se nos tecidos e a redistribuição para o plasma pode fazer sua meia-vida prolongar-se muito (efeito analgésico de 8-12 horas). Essa meia-vida longa explica o risco potencial de toxicidade cumulativa e a importância de se monitorar sedação excessiva e confusão mental após ter iniciado o uso de metadona em doses fixas (Quadro 40.4). Sua prescrição deve ser cautelosa e reservada para profissionais experientes, pois, durante a titulação de doses, os sintomas de superdosagem podem demorar vários dias para surgir. A metadona interage com diversos medicamentos, sendo necessários frequentes ajustes de doses. Está associada a prolon-

QUADRO 40.2
Prescrição pós-operatória de morfina

- **Titulação da dose inicial do paciente com dor:** 2-4 mg, a cada 5-10 min, até EAV ≤ 4
- **Dose fixa:** 0,05-0,1 mg/kg, de 3/3 horas, IV, ou SC, de 4/4 horas
- **Cálculo da dose de resgate:** 50% da dose calculada ou 5-15% da dose total diária, IV, até de 1/1 hora se houver dor nos intervalos da dose fixa

EAV, escala analógica visual.
Fonte: Macres e colaboradores,[1] Mahajan e Fishman,[2] Ruyter[8] e Agerson e Benzon.[9]

QUADRO 40.3
Prescrição pós-operatória de fentanil

- **Dose:** 0,5-1,0 μg/kg, IV, em bólus, em paciente monitorado com titulação cuidadosa para evitar depressão respiratória (usar doses mínimas em idosos).
- **Início de ação:** 2-3 minutos; a duração da analgesia é de aproximadamente 45-60 minutos
- Efetivo para alívio rápido da dor até que o opioide de longa ação tenha efeito

Fonte: Mahajan e Fishman,[2] Minson e colaboradores[6] e Slover e colaboradores.[10]

QUADRO 40.4
Prescrição pós-operatória de metadona

- **Dose:** Titulação de 2,5-10 mg, IV, a cada 8-12 horas. Via oral: 2,5-10 mg, a cada 8-12 horas. À medida que ocorre acúmulo do fármaco, aumenta-se o intervalo (12/12 horas)
- **Apresentação:**
  - Comprimidos de 5 e 10 mg
  - Ampolas de 1 mL com 10 mg/mL

Fonte: Mahajan e Fishman,[2] Minson e colaboradores,[5] Ruyter[8] e Slover e colaboradores.[10]

gamento de intervalo QT e *torsade de pointes* (raro).[2,6,8,10]

Codeína

A codeína é o opioide de escolha na dor leve a moderada. Aproximadamente 10% da codeína são transformados em morfina, que é responsável por seu efeito analgésico. Sua potência analgésica é 1/10 da morfina. Cerca de 10% da população branca não possui a isoforma da enzima necessária para seu metabolismo, não apresentando efeitos analgésicos com o medicamento. Seu efeito analgésico ocorre em 20 minutos. Não está indicada na via intravenosa. Constipação (muito prevalente), náuseas e vômitos, tontura e sonolência são seus principais efeitos colaterais. Sua dose de prescrição encontra-se descrita no Quadro 40.5.[6]

Tramadol

O tramadol aumenta a liberação de serotonina e inibe a recaptação de noradrenalina. Não é considerado um opioide por alguns autores. Por seu múltiplo mecanismo de ação, é adequado para casos que cursam com dor neuropática. Causa menos constipação intestinal, depressão respiratória e dependência do que os outros opioides em doses equipotentes. Sua potência analgésica é de 1/6 a 1/10 da morfina. Está fortemente associado ao desenvolvimento de náuseas e vômitos. Quando prescrito por via venosa, recomenda-se sua administração em 100 mL de solução fisiológica (SF) a 0,9%, durante 30-60 minutos, associado à prescrição de um antiemético. As doses encontram-se descritas no Quadro 40.6.[6,9,10]

Meperidina

A meperidina apresenta 1/10 da potência da morfina. Após a injeção intravenosa, fornece efeito analgésico muito curto. Apresenta risco de acúmulo de metabólitos tóxicos (normeperidina), principalmente na insuficiência renal ou hepática. Não deve ser usada para o tratamento da dor aguda pós-operatória e muito menos para o tratamento da dor crônica. O desenvolvimento de tolerância é muito rápido, podendo ocorrer mesmo com o uso de dose única.[6,9,10]

Nalbufina

A nalbufina é um agonista-antagonista opioide. Seus efeitos analgésicos ocorrem por ação no receptor opioide do tipo κ. Atenua os efeitos adversos dos opioides. Sua potência analgésica é equivalente à da morfina (10 mg de nalbufina equivalem a 8-10 mg de morfina). O início de ação ocorre 2 a 3 minutos após administração intravenosa e em menos de 15 minutos após administração subcutânea. A meia-vida plasmática da nalbufina é de 5 horas. Apresenta efeito-teto na depressão respiratória. A atividade antagonista narcótica potente é obtida em doses iguais ou menores que sua dose analgésica. Quando administrada após ou concomitantemente a analgésicos opioides agonistas μ (morfina, oximorfona, fentanil), pode reverter parcialmente ou bloquear a depressão respi-

QUADRO 40.5
Prescrição pós-operatória de codeína

- **Dose:** 30-60 mg até de 4/4 horas se a formulação contiver apenas codeína
- **Em combinações:** Deve-se observar o intervalo do fármaco que estiver associado na formulação (geralmente de 6/6 horas)
- **Dosa máxima diária:** 360 mg/dia
- **Apresentação:**
  - Comprimidos de 30-60 mg
  - Em diversas associações, sua dose encontra-se entre 7,5, 30 e 50 mg

Fonte: Minson e colaboradores.[6]

QUADRO 40.6
Prescrição pós-operatória de tramadol

- **Dose:** 50-100 mg, IV ou VO, a cada 6-8 horas, ou na dose de 100-200 mg, de 12/12 horas
- **A dose diária máxima:** 400 mg
- **Apresentação:**
  - Cápsulas de 50 mg
  - Comprimidos de liberação lenta de 100 mg
  - Ampolas de 50-100 mg
  - Disponível em diversas associações de 50 e 100 mg

Fonte: Minson e colaboradores,[6] Agerson e Benzon[9] e Slover e colaboradores.[10]

ratória narcótico-induzida. Pode precipitar crise de abstinência em pacientes dependentes de narcóticos opioides. As doses sugeridas encontram-se descritas no Quadro 40.7. [2,6,10]

Prescrição analgésica pós-operatória

Nos fluxogramas das Figuras 40.1 e 40.2, estão descritas as orientações gerais de prescrição analgésica pós-operatória sistêmica do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA) em pacientes que não estão recebendo analgesia no neuroeixo. Apesar de a dor ser subjetiva, sua intensidade esperada no pós-operatório pode ser prevista de acordo com o procedimento cirúrgico proposto e as características individuais dos pacientes (p. ex., comorbidades ou contraindicações a certos fármacos). A analgesia multimodal com opioides sempre está indicada; no entanto, fármacos adjuvantes em infusão contínua, como cetamina, podem ser necessários em casos de dor não controlável. Pacientes tolerantes a opioides ou com quadros de dor crônica precisam de prescrição individualizada (adiante) (Capítulo 38).

QUADRO 40.7
Prescrição pós-operatória de nalbufina

- **Dose:** 0,04-0,32 mg/kg (5-10 mg), SC ou IV, de 4/4 horas ou de 6/6 horas
- **Apresentação:** Ampolas de 1 mL (10 mg/mL)

Fonte: Mahajan e Fishman,[2] Minson e colaboradores[6] e Slover e colaboradores.[10]

Doses equianalgésicas

A rotação de opioides é uma técnica útil para restaurar a sensibilidade analgésica em pacientes altamente tolerantes, baseada na tolerância cruzada incompleta entre os opioides. No contexto perioperatório, o cálculo de doses equianalgésicas empregadas na rotação é útil para a prescrição de opioides venosos em substituição aos opioides orais que o paciente usa em casa (impossibilidade de ingesta via oral).[1,6]

Os cálculos de dose equianalgésica (Tabs. 40.1, 40.2 e 40.3) fornecem uma orientação para a dose dos opioides, não devendo ser seguidos rigorosamente. A dose inicial deve ser ajustada também de acordo com a condição clínica do paciente. Sugere-se que, após se realizar o cálculo de conversão, a dose do novo opioide seja reduzida em 25 a 50% por causa da tolerância incompleta.[1,6]

Nos casos em que houver necessidade de troca de um opioide por outro, deve-se ter bastante cautela na conversão de morfina em metadona, pois a relação equianalgésica morfina/metadona é curvilínea. Assim, uma taxa de conversão de 4:1 de morfina para metadona é encontrada com doses de morfina < 100 mg/dia, chegando até 20:1 com doses de morfina > 1.000 mg/dia.[1-3,5]

Analgesia controlada pelo paciente

A analgesia controlada pelo paciente (PCA, do inglês *patient-controlled analgesia*) consiste na administração intravenosa intermitente de doses de analgésicos conforme a demanda do paciente. Nesse tipo de prescrição, o paciente é capaz de

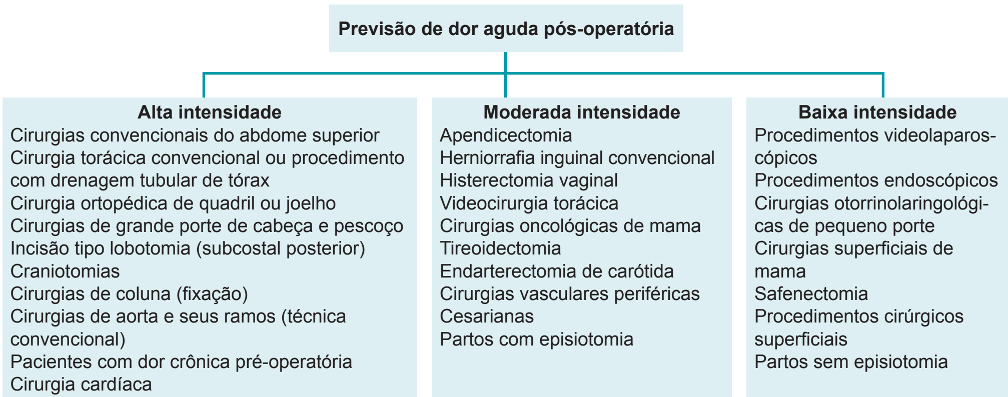


FIGURA 40.1 Dor aguda pós-operatória esperada de acordo com o procedimento cirúrgico.

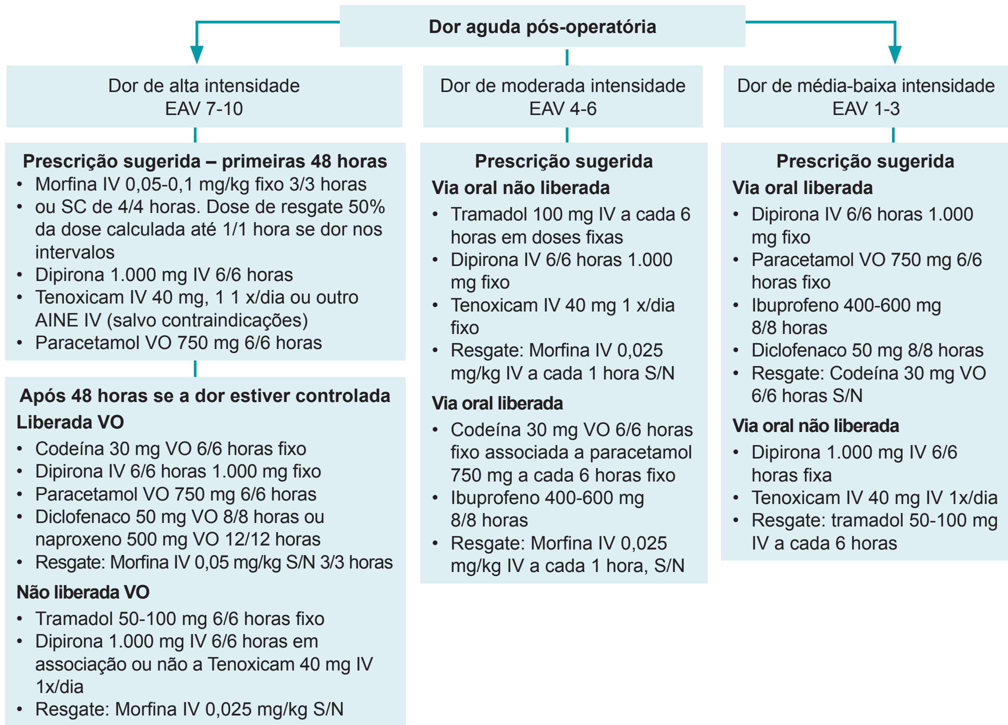


FIGURA 40.2 Esquema adotado no Hospital de Clínicas de Porto Alegre de prescrição de analgesia sistêmica em pacientes que não estão recebendo analgesia neuroaxial. As doses devem ser individualizadas de acordo com as características do paciente.

EAV, escala analógica visual; S/N, se necessário.

TABELA 40.1 Doses equianalgésicas de opioides

Fármaco	IV/IM/SC	Oral (mg)
Morfina	10 mg	30
Oxicodona	10-15 mg	20
Meperidina	100 mg	300
Codeína	100 mg	200
Metadona	Variável	Variável

Fonte: Macres e colaboradores,[1] Mahajan e Fishman,[2] Mitra e Sinatra[3] e Minson e colaboradores.[6]

TABELA 40.2 Doses analgésicas equipotentes a 10 mg de morfina intravenosa

Fármaco	Dose equianalgésica venosa
Meperidina	100 mg
Metadona	Variável
Fentanil	100 μg
Codeína	90-120 mg
Tramadol	60-100 mg
Oxicodona	10-15 mg

TABELA 40.3 Taxa de conversão de morfina para metadona

Dose morfina VO/dia	Razão de conversão morfina VO: metadona VO
< 100 mg	3:1
101-300 mg	5:1
300-600 mg	10:1
600-800 mg	12:1
800-1.000 mg	15:1
> 1.000 mg	20:1

Fonte: Macres e colaboradores,[1] Mahajan e Fishman,[2] Mitra e Sinatra[3] e Minson e colaboradores.[6]

controlar seu nível de analgesia dentro de limites preestabelecidos. Uma bomba de infusão é programada para fornecer uma dose predeterminada do agente. O anestesiologista também estabelece o intervalo de segurança (tempo que deve decorrer até que uma nova dose possa ser liberada).[8,11,12]

Apesar de a PCA venosa com opioides ser a mais utilizada, outras vias, como a peridural, são usadas para a aplicação tanto de opioides como de anestésicos locais.[8,13]

Vantagens da analgesia controlada pelo paciente

A principal vantagem desse tipo de prescrição é que o paciente é capaz de controlar a sua analgesia. A PCA venosa mantém o nível sérico analgésico de forma mais efetiva, minimiza os efeitos colaterais e melhora a satisfação do paciente.[8,14]

Os esquemas tradicionais de prescrição intermitente aplicada pela equipe de enfermagem estão mais sujeitos a falhas. Fora da PCA, o paciente recebe esquema analgésico fixo ou por demanda (se necessário), com doses analgésicas que, embora sejam efetivas para a população em geral, não são individualizadas de acordo com a farmacocinética e farmacodinâmica do paciente.[8,15]

Na prescrição de doses fixas, a quantidade de fármaco a ser administrado tende a ser maior (excessiva) para que um efeito mais prolongado seja obtido; ou, ao contrário, as doses podem ser insuficientes e o intervalo inadequado, resultando em baixas concentrações séricas e recorrência da dor.[8,15]

O regime de doses de demanda (se necessário) consegue ser menos efetivo ainda, porque o paciente tende a esperar até que a sua dor torne-se significativa antes de chamar a equipe de enfermagem. Um intervalo importante é observado entre o momento em que o paciente solicita a medicação e o momento em que efetivamente a recebe.[16]

Tanto na prescrição de doses fixas como na prescrição de doses de demanda, o paciente pode apresentar picos de analgesia (níveis supraterapêuticos) que aumentam o risco de complicações, seguidos de períodos de baixo nível do medicamento, levando à dor.[8]

A PCA trabalha com doses e intervalos individualizados e elimina a necessidade de uma segunda pessoa para que a administração de medicamento ocorra. Além disso, verifica-se que, mesmo prescritos, os medicamentos para alívio da dor são subadministrados na enfermaria pelo medo de efeitos adversos.[8]

Escolha do opioide

Tanto a morfina como o fentanil são comumente administrados via PCA venosa. Um regime típico de PCA para um adulto hígido seria de 1 a 2 mg de morfina em um intervalo de 6 a 10 minutos. Em idosos, a dose da PCA deve ser reduzida. Em pacientes virgens de opioide, a dose ideal de morfina parece ser de 1 mg, e a de fentanil, 40 µg. A dose de fentanil usada, entretanto, acaba ficando entre 10 a 20 µg (Tab. 40.4). A meperidina não é recomendada para uso em PCA devido ao acúmulo de metabólitos tóxicos (normeperidina) que promove.[1,8,9]

Programação da analgesia controlada pelo paciente

Primeiramente, deve-se determinar a dose inicial, a dose de demanda, o intervalo de segurança e limitar a dose máxima. A dose inicial aplicada no início da instalação do regime é usada para rapidamente estabelecer uma concentração sérica efetiva do fármaco. Em seguida, é administrada durante 5 minutos até que a analgesia satisfatória seja obtida. A manutenção da analgesia é feita com as doses de demanda subsequentes. A dose de demanda

TABELA 40.4 Parâmetros sugeridos para a prescrição da analgesia controlada pelo paciente intravenosa

Diluição de morfina:
Concentração: 0,5 mg/mL
Solução fisiológica: 190 mL
Sulfato de morfina 10 mg/mL: 10 ampolas

Diluição-padrão de fentanil:
Concentração: 0,01 mg/mL
Solução fisiológica: 200 mL
Fentanil: 2.500 µg (50 mL)
Total: 250 mL

Fármaco	Concentração mg/mL	Dose inicial	Dose de demanda	Intervalo de segurança (min)	Infusão basal	Limite em 1 h	Limite em 4 h
Morfina	0,5	2-4 mg	1-2 mg	6-10	0-1 mg/h	7,5 mg/h	30 mg/h
Fentanil	0,01	20-50 µg	10-30 µg	6-10	0-60 µg/h	100-200 µg/h	400-800 µg/h

Fonte: Macres e colaboradores,[1] Ruyter[8] e Slover e colaboradores.[10]

deve ser ajustada de acordo com a idade do paciente, comorbidades coexistentes e medicações em uso. Doses menores devem ser prescritas para idosos ou pacientes com doença pulmonar ou que estejam recebendo outros agentes depressores do sistema nervoso central (SNC). Pacientes tolerantes a opioides ou com dor crônica precisarão de doses maiores.[8]

Como medida de segurança para que o paciente não exceda a janela terapêutica do fármaco, um limite de dose cumulativa é estabelecido em 1 ou 4 horas. O uso de infusão basal não apresenta vantagens em pacientes virgens de opioide, não sendo prescrita na maioria dos casos. A infusão basal apenas incrementa a dose utilizada com aumento dos eventos respiratórios; além disso, seu uso durante a noite não melhora a qualidade do sono, a analgesia nem a recuperação. A infusão basal pode ser usada em crianças.[8,10]

Por meio da monitoração do número de vezes que o paciente acionou o dispositivo, o médico ajusta a dose de demanda e o intervalo de segurança de forma a melhor atender as necessidades do paciente. Por exemplo, se forem verificados 15 acionamentos por hora pelo paciente em um regime no qual a dose de demanda é aplicada a cada 10 minutos, conclui-se que o ajuste está inadequado e, nesse caso, o correto é reduzir o intervalo de segurança, aumentar a dose de demanda ou inserir uma dose de manutenção.[11-14]

Efeitos adversos

Os pacientes podem apresentar os efeitos adversos dos opioides, como náuseas, vômitos e depressão respiratória. Toda a equipe deve ser treinada, havendo necessidade de protocolos para orientar a prescrição. Devem-se documentar os escores de dor do paciente, a frequência respiratória e a saturação de oxigênio. A taxa de depressão respiratória é infrequente, não sendo maior do que a incidência com o regime de demanda.[10]

A PCA intravenosa parte da premissa de que existe uma alça de *feedback* negativa protetora: quando o paciente sente dor, a medicação é autoadministrada, e quando a dor é aliviada não há necessidade de acionamento do dispositivo. Quando essa alça de *feedback* negativo é violada, sedação excessiva e depressão respiratória podem ocorrer. Por isso, é fundamental que apenas o paciente faça o acionamento.[10]

A técnica, embora segura, deve ser evitada em pacientes com dificuldade de compreensão ou com mais de dois fatores de risco para depressão respiratória com o uso de opioides (Quadro 40.8); nesses casos, deve-se optar pela prescrição em regime fixo associado a doses de demanda.[9,11-14] No Quadro 40.9 e na Tabela 40.4, encontram-se descritos os parâmetros que envolvem a prescrição e o ajuste da bomba de PCA. O fluxograma da Figura 40.3 sugere estratégias para início e manutenção da técnica de PCA. A Tabela 40.5 apresenta esquema de monitoração sugerida para pacientes fazendo uso de PCA.

Analgesia peridural controlada pelo paciente

Os opioides podem ser administrados no pós-operatório, no neuroeixo, na forma de analgesia peridural controlada pelo paciente (PCEA, do inglês *patient-controlled epidural analgesia*). Assim como a PCA intravenosa, a PCEA permite a individualização das necessidades analgésicas e pode oferecer vantagens sobre a infusão contínua, incluindo menores doses e maior satisfação.[1,9,10]

A PCEA é uma técnica relativamente segura para analgesia pós-operatória, apresentando menor taxa de efeitos colaterais quando comparada à infusão contínua. A solução analgésica ideal, assim como os parâmetros de prescrição ideais, ainda não estão estabelecidos.[1,10]

O uso de uma infusão basal em associação com as doses de demanda promove analgesia superior do que o uso apenas com doses de demanda.[1,10]

Anestésicos locais em baixa concentração com opioides lipofílicos para otimizar a analgesia e minimizar os efeitos colaterais, como bloqueio motor e depressão respiratória, são indicados. A adição de opioide ao anestésico local apresenta efeito sinérgico e permite a redução de doses (Tab. 40.6). Os opioides lipofílicos são a

QUADRO 40.8
Fatores de risco para depressão respiratória com analgesia controlada pelo paciente

- Doença pulmonar
- Síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono
- Disfunção hepática ou renal
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Alteração do estado mental

Fonte: Macres e colaboradores.[1]

QUADRO 40.9
Ajustes na bomba de analgesia controlada pelo paciente (PCA)

- **Dose inicial** (*loading*): Deve ser dada antes de se iniciar a PCA, quando o paciente estiver com dor. O controle pelo paciente deve começar apenas após a dor ter sido controlada; para isso, podem ser necessárias várias doses de morfina (2-4 mg a cada 5-10 minutos)
- **Dose bólus**: Consiste em uma dose extra a ser administrada pela equipe assistente quando a dor não estiver controlada. Pode ser administrada em situações de dor previsíveis, como curativos e fisioterapia. Normalmente, é 2-3 vezes a dose de demanda. Ajustes nas doses de demanda devem ser feitos se o bólus for frequentemente necessário
- **Dose de demanda**: É a dose administrada cada vez que o paciente aperta o botão. O tamanho da dose é influenciado por idade, peso e história de tolerância a qualquer opioide. Ajustes nessa dose devem ser feitos quando o paciente apresentar alto índice de solicitações de doses
- **Intervalo de *lockout***: Intervalo após a solicitação de dose de demanda no qual a bomba não administra outra dose, mesmo que o paciente aperte o botão. Deve ser de 5-10 minutos. Esse período permite que a dose de demanda faça efeito até que nova dose possa ser administrada. É um controle de segurança da PCA que limita a superdosagem. Se as doses de demanda forem muito frequentes comparadas às doses administradas, o paciente deve ser reeducado quanto aos intervalos possíveis; ou a dose de demanda deve ser aumentada se a analgesia estiver insuficiente
- **Infusão contínua**: Pode-se administrar uma infusão contínua independentemente das demandas do paciente. Tem maior utilidade em períodos nos quais o paciente não pode ativar a dose de demanda, como durante o sono, ou para pacientes que já vinham em uso crônico de opioides, para repor a dose basal. A dose total consumida aumenta consideravelmente com o uso da infusão contínua. A infusão basal não deve ser superior a 50% da dose total
- **Limite em 1 ou 4 horas**: Definir o limite a ser administrado em 1 ou em 4 horas pode impedir a analgesia adequada em pacientes que necessitam de altas doses de opioides. No entanto, é um parâmetro útil para proteção contra eventuais erros de programação

Fonte: Grass.[17]

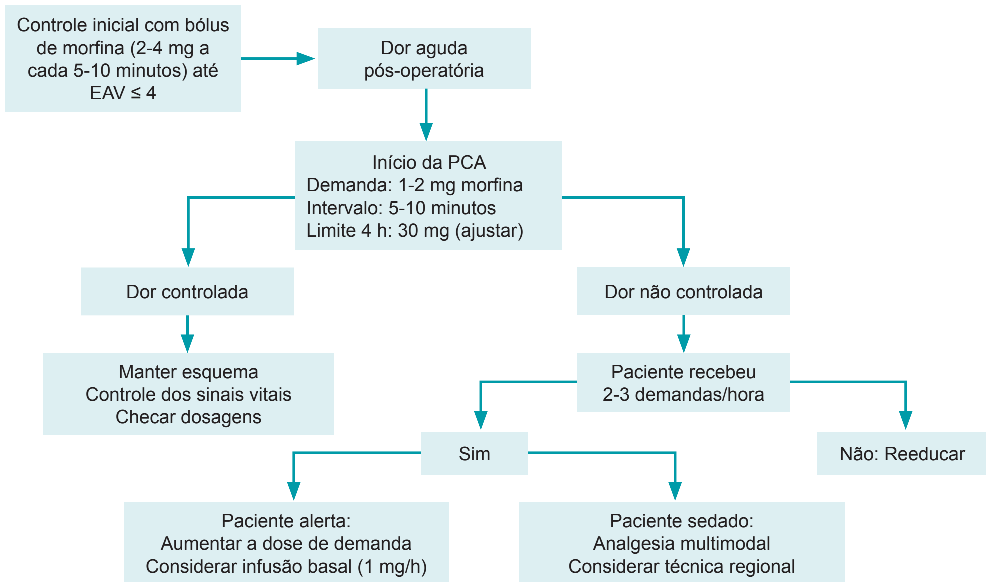


FIGURA 40.3 Algoritmo simplificado para o manejo de paciente recebendo a técnica de analgesia controlada pelo paciente (PCA).

Fonte: Modificada de Grass.[17]

TABELA 40.5 Monitoração dos pacientes em uso de analgesia controlada pelo paciente (PCA) ou em uso de altas doses de opioides

Todos os pacientes recebendo opioides via PCA ou no neuroeixo devem ser monitorados para adequação da ventilação (frequência respiratória, profundidade de respiração, uso de musculatura acessória, ausculta), oxigenação e nível de consciência

Observações

Oxigênio suplementar deve estar disponível e ser administrado aos pacientes com alteração do nível de consciência, depressão respiratória ou hipoxemia. O uso rotineiro aumenta tolerância a apneia e pode mascarar hipoventilação

Naloxona: deve estar disponível para administração em casos de depressão do sensório ou respiratória

Parâmetros	Observações
Sinais vitais	Ênfase na observação da frequência respiratória
Dor	Monitorar a dor com escala analógica visual/escala verbal
Sedação	Sugere-se usar escala de Pasero; a sedação precede a depressão respiratória.
Consumo de opioides	Necessário para ajuste de doses. Observar, a cada visita, o número de doses solicitadas e as doses efetivamente administradas, assim como a dose total
Saturação	Usar em indivíduos de risco para depressão respiratória. É um monitorar tardio de depressão ventilatória
Efeitos adversos	Monitorar náusea, sedação, prurido, constipação
Parâmetros	**Pasero = escala de sedação induzida por opioides**[18]
S	Dormindo, fácil despertar
1	Acordado, alerta
2	Levemente sonolento, desperta fácil
3	Sonolento, dorme durante conversa
4	Resposta mínima ao estímulo ou sem resposta

TABELA 40.6 Regimes de analgesia peridural controlada pelo paciente

Solução analgésica	Infusão basal (mL/h)	Dose de demanda (mL)	Intervalo de segurança (min)
Bupivacaína a 0,0625% + fentanil 2-5 µg/mL	4-8	3-5	10-20
Bupivacaína a 0,1% + fentanil 2-5 µg/mL	6	2	10-20
Ropivacaína a 0,2% + fentanil 2-5 µg/mL	5	2	20

Fonte: Adaptada de Hurley e colaboradores.[19]

escolha pelo rápido efeito analgésico e pela curta duração.[1,10]

Uso de opioides em pacientes tolerantes

Considera-se o paciente tolerante quando ele faz uso de mais 60 mg de morfina VO (ou outro opioide em dose equipotente) por pelo menos uma semana. A dor pós-operatória pode ser de difícil manejo em pacientes tolerantes. Muitos precisam de doses maiores de medicamentos analgésicos no pós-operatório somadas à sua necessidade de medicação basal.[20,21]

Alguns princípios de manejo devem guiar o tratamento da dor pós-operatória nesses pacientes. Os escores de dor nas escalas de autorrelato são altos e devem ser avaliados junto com as medidas objetivas (habilidade de respirar profundamente, tossir e deambular). A dose basal de opioide de que o paciente faz uso deve ser mantida, sendo necessário adicionar a dose para o tratamento da dor incisional sobreposta. O ideal é que o paciente esteja com o tratamento da dor crônica otimizado antes do procedimento.[20-23]

Pacientes que apresentam dor crônica não são sinônimos de pacientes tolerantes, porém as mesmas estratégias anteriores se aplicam: repor as necessidades basais de opioides, antecipar o aumento das necessidades analgésicas pós-operatórias,

maximizar o uso de adjuvantes, considerar o uso de técnicas regionais e planejar a transição para o regime via oral.[24]

A administração de opioides em regime de demanda isoladamente não deve ser usada, porque a reposição das necessidades basais de opioides no período pós-operatório pode otimizar o alívio da dor e prevenir a síndrome de abstinência. As doses basais devem ser administradas sistematicamente (em geral via intravenosa) até que o paciente possa aceitar o regime via oral. Por exemplo, 50 a 100% da dose de base do paciente pode ser administrada em um regime de PCA, e a dose de demanda é calculada para cobrir a dor incisional. As tabelas de doses equianalgésicas facilitam a conversão dos opioides.[20-26]

O Quadro 40.10 apresenta as recomendações práticas para a prescrição analgésica pós-operatória, incluindo o uso de opioides.

QUADRO 40.10
Recomendações práticas para o uso de opioides no perioperatório

1. Individualizar a via de administração, a dosagem e os horários. Reduzir as doses em idosos
2. Considerar o uso prévio de opioides ou qualquer medicação psicoativa. Estar alerta para o estado psíquico do paciente
3. O uso de opioides faz parte do esquema de analgesia multimodal. Atentar para analgesia basal em doses fixas conforme a previsão de dor
4. Acompanhar de perto os pacientes, especialmente quando se iniciar ou trocar o regime analgésico
5. Utilizar doses equianalgésicas quando trocar para um novo opioide
6. Reconhecer e tratar efeitos adversos
7. Não usar meperidina
8. Não utilizar placebos para avaliar a dor
9. Atentar para o desenvolvimento de tolerância ou dependência física e prevenir abstinência



Referências

1. Macres SM, Moore PG, Fishman SM. Acute pain management. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 1473-1504.
2. Mahajan G, Fishman SM. Major opioids in pain management. In: Benzon H, Raja SN, Molloy RE, Liu S, Fishman SM. Essentials of pain medicine and regional anesthesia. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier/Churchill Livingstone; 2005.
3. Mitra S, Sinatra RS. Perioperative management of acute pain in the opioid-dependent patient. Anesthesiology. 2004; 101(1):212-27.
4. Angst MS, Clark JD. Opioid-induced hyperalgesia: a qualitative systematic review. Anesthesiology. 2006; 104(3):570-87.
5. Minson FP, Garcia JB, Oliveira JO Jr, Siqueira JT, Jales LH Jr. Tratamento farmacológico da dor oncológica. In: Minson FP, Garcia JB, Oliveira JO Jr, Siqueira JT, Jales LH Jr. II Consenso Nacional de Dor Oncológica. São Paulo: Moreira Junior; 2011. p. 66-91.
6. Swegle JM, Logemann C. Management of common opioid-induced adverse effects. Am Fam Physician. 2006;74(8): 1347-54.
7. McKeen MJ, Quraishi SA. Clinical review of intravenous opioids in acute care. J Anesthesiol Clin Sci [Internet]. 2013 [capturado em 8 mar. 2016];2:1. Disponível em: http://www.hoajonline.com/jacs/2049-9752/2/1
8. Ruyter ML. Patient-controlled analgesia. In: Murray MJ, Harrison BA, Mueller JT, Rose SH, Wass CT, Wedel DJ. Faust's anesthesiology review. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2014. p. 498-500.
9. Agerson AN, Benzon HT. Management of acute and chronic pain. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia fundamentals. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 699-720.
10. Slover R, Zieg JA, Clopton RG. Acute pain management. In: Duke JC, Keech BM. Duke's anesthesia secrets. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 460-6.
11. Macintyre PE. Safety and efficacy of patient-controlled analgesia. Br J Anaesth. 2001;87(1):36-46.
12. George JA, Lin EE, Hanna MN, Murphy JD, Kumar K, Ko PS, et al. The effect of intravenous opioid patient-controlled analgesia with and without background infusion on respiratory depression: a meta-analysis. J Opioid Manag. 2010;6(1):47-54.
13. Hudcova J, McNicol E, Quah C, Lau J, Carr DB. Patient controlled opioid analgesia versus conventional opioid analgesia for postoperative pain. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(4):CD003348.
14. Looi-Lyons LC, Chung FF, Chan VW, McQuestion M. Respiratory depression: an adverse outcome during patient controlled analgesia therapy. J Clin Anesth. 1996;8(2):151-6.
15. Liu SS, Allen HW, Olsson GL. Patient-controlled epidural analgesia with bupivacaine and fentanyl on hospital wards: prospective experience with 1,030 surgical patients. Anesthesiology. 1998;88(3):688-95.
16. Wigfull J, Welchew E. Survey of 1057 patients receiving postoperative patient-controlled epidural analgesia. Anaesthesia. 2001;56(1):70-5.
17. Grass JA. Patient-controlled analgesia. Anesth Analg. 2005;101(5 Suppl):S44-61.
18. Pasero C. Assessment of sedation during opioid administration for pain management. J Perianesth Nurs. 2009; 24(3):186-90.
19. Hurley RW, Murphy JD, Wu CL. Acute postoperative pain. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015. p. 2974-98.
20. Aronoff GM, Judd LL. Medical treatment of opiate addiction. JAMA. 2000;283(22):2931-2.
21. Savage SR. Long-term opioid therapy: assessment of consequences and risks. J Pain Symptom Manage. 1996;11(5): 274-86.
22. Huxtable CA, Roberts LJ, Somogyi AA, MacIntyre PE. Acute pain management in opioid-tolerant patients: a growing challenge. Anaesth Intensive Care. 2011;39(5):804-23.
23. Gordon D, Inturrisi CE, Greensmith JE, Brennan TJ, Goble L, Kerns RD. Perioperative pain management in the opioid-tolerant individual. J Pain. 2008;9(5):383-7.

24. Kumar K, Singh SI. Neuraxial opioid-induced pruritus: an update. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2013;29(3): 303-7.
25. Hanna MN, Yuanes JP, Tomas VG. Postoperative pain and other acute pain syndromes. In: Benzon HT, Rathmell JP, Wu CL, Turk DC, Argoff CE, Hurley RW. Practical management of pain. 5th. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2014. p. 271-97.
26. Buvanendran A, Lubenow TR, Kroin JS. Postoperative pain and its management. In: McMahon SB, Wall PD. Wall and Melzack's textbook of pain. 6th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2013. p. 629-45.



Leituras sugeridas

American Pain Society. Principles of analgesic use in the treatment of acute pain and cancer pain. 5th ed. Chicago: American Pain Society; 2003.Komatsu H, Matsumoto S, Mitsuhata H. Comparison of patient-controlled epidural analgesia with and without night-time infusion following gastrectomy. Br J Anaesth. 2001;87(4):633-5.

41

Analgesia sistêmica não opioide

Patrícia W. Gamermann
Luciana Cadore Stefani

Os analgésicos não opioides são usados como parte da analgesia multimodal para reduzir o consumo de opioides e melhorar a dor pós-operatória. A analgesia multimodal envolve a administração de dois ou mais agentes analgésicos por uma ou mais vias para que exerçam seu efeito de forma sinérgica em diferentes locais do sistema nervoso central (SNC), promovendo melhor analgesia com menores efeitos colaterais.[1]

Anti-inflamatórios

O termo anti-inflamatório não esteroide (AINE) é muitas vezes usado para referir-se tanto aos AINEs não seletivos como aos coxibes (inibidores seletivos da cicloxigenase 2 [COX-2]). Tais medicamentos exercem atividade analgésica, antipirética e anti-inflamatória e estão entre os fármacos mais prescritos no mundo para quadros dolorosos.[2,3]

Podem ser empregados como agente único para analgesia em pequenas cirurgias. Em procedimentos de grande porte, entretanto, não são capazes de promover alívio efetivo da dor sozinhos, sendo usados em combinação com outras medicações, como os opioides. As recomendações atuais indicam que, a menos que exista contraindicação, todos os pacientes em pós-operatório devem receber AINEs ou paracetamol de forma fixa como parte da analgesia multimodal.[2-5]

Os AINEs apresentam efeito poupador de opioides, reduzindo os efeitos adversos destes (íleo, náuseas e vômitos). Nos casos em que se espera dor pós-operatória leve a moderada, podem ser prescritos em dose única; nos casos de previsão de dor intensa, devem ser prescritos em múltiplas doses. O número necessário para tratar (NNT) do ibuprofeno é de 2,4 na dose de 600 mg,[6] e o do celecoxibe, 2,6 na dose de 400 mg para o alívio da dor pós-operatória.[3]

Os AINEs inibem a enzima COX, que catalisa a conversão do ácido araquidônico em prostaglandinas inflamatórias envolvidas na hiperalgesia central e periférica. As prostaglandinas também apresentam muitas funções fisiológicas, incluindo proteção da mucosa gástrica, vasodilatação intrarrenal, broncodilatação, vasodilatação e inibição da agregação plaquetária.[1,7]

A COX apresenta duas isoformas. A COX-1 é constitutiva e atua como mediadora na agregação plaquetária, hemostasia e proteção da mucosa gástrica. A COX-2 tem papel importante na nocicepção, e sua expressão aumenta durante períodos de inflamação.[1]

Os coxibes inibem seletivamente a COX-2 e são tão efetivos quanto os AINEs não seletivos no alívio da dor, porém com menores efeitos colaterais (complicações gastrintestinais e mínima alteração plaquetária), mas seu uso a longo prazo está relacionado a aumento da incidência de eventos cardiovasculares. Mesmo entre os AINEs não seletivos, a inibição preferencial de uma ou outra enzima (COX-1 ou 2) pode acontecer.[1,8]

Os AINEs apresentam efeito-teto, isto é, após certa dose, observa-se aumento dos efeitos adversos sem analgesia adicional. A duração de ação varia bastante entre cada um. Os que apresentam meia-vida curta (< 6 horas) são utilizados a cada 6 a 8 horas, os de meia-vida intermediária, a cada 12 horas, e os de meia-vida longa, a cada 24 horas. Em doses equipotentes, a eficácia dos diferentes AINEs é similar, porém a resposta individual pode variar (Tabs. 41.1 e 41.2).[9-13] Os diferentes representantes dessa classe apresentam diferenças em

TABELA 41.1 Posologia dos anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) administrados por via oral

Fármaco	Dose	Observação
Naproxeno	• 250-500 mg, a cada 12 h (naproxeno básico) • 275-550 mg, a cada 12 h (naproxeno sódico)	• É o ideal para uso a longo prazo em pacientes com alto risco cardiovascular
Ibuprofeno	300-600 mg, a cada 6 h	• A dose de 200-400 mg apresenta efeito analgésico comparável a 650 mg de acetominofeno ou AAS • Dose máxima: 2.400 mg/dia • Curta duração de ação • Alternativa útil ao naproxeno em pacientes que não apresentam risco cardiovascular • Antagoniza de forma irreversível a inibição plaquetária induzida pelo AAS; não deve ser usado em pacientes com risco cardíaco
Cetoprofeno	50 mg, a cada 6 h, ou 75 mg, a cada 8 h	• A dose de 25 mg tem efeito analgésico comparável a 400 mg de ibuprofeno • Curta duração de efeito
Diclofenaco	50-75 mg, a cada 8 h	• Também está disponível em forma tópica e em gel para patologias musculares • Maior hepatotoxicidade
Indometacina	25-50 mg, a cada 8 ou 12 h	• Inibidor potente das prostaglandinas renais; mais frequentemente associada a efeitos do SNC • Alta incidência de efeitos colaterais (gastrite e lesão renal) • Usada para tratamento de gota e osteoartrite
Meloxicam	7,5-15 mg, 1x/dia	• Longa duração de efeito; início lento de ação • Apresenta seletividade relativa para COX-2 com mínimos efeitos plaquetários em doses de 7,5 mg
Nimesulida	50-100 mg, a cada 12 h	–
Piroxicam	10-20 mg, 1x/dia	• Longa ação • Doses diárias maiores ou iguais a 20 mg apresentam risco de complicações GIs sérias • Usar gastroproteção concomitantemente
Celecoxibe	200 mg, diariamente, ou 100 mg, a cada 12 h	• Apresenta menor toxicidade GI • Sem efeito na função plaquetária • A dose para a dor aguda é de 400 mg seguidos de 200 mg

AAS, ácido acetilsalicílico; GI, gastrintestinal.
Fonte: Reuben e colaboradores,[9] Tannenbaum e colaboradores,[10] Solomon,[11] Drugs for pain[12] e Castellsague e colaboradores.[13]

relação à toxicidade e à incidência de efeitos adversos.[7,8]

Efeitos colaterais

Embora façam parte integral do manejo multimodal da dor pós-operatória, o uso dos AINEs pode ser limitado devido aos efeitos colaterais que a inibição das prostaglandinas provoca, já que desempenham papel em vários processos fisiológicos, incluindo manutenção de uma camada gástrica protetora, manutenção da perfusão renal e agregação plaquetária.

Disfunção renal

Os efeitos adversos renais são comuns e bem conhecidos. As prostaglandinas homeostáticas – prostaciclina, PGE2 e PGD2, geradas pela ação da COX-1 – têm papel regulatório do fluxo sanguíneo renal, redistribuindo o fluxo da região cortical (mais perfundida) para a medular (menos perfundida) e produzindo vasodilatação, mantendo, assim, a perfusão do órgão. Em situações de hipovolemia, desidratação e cirurgias de grande porte, os altos níveis compensatórios circulantes de vasoconstritores como angiotensina II, noradrenalina e vasopressina aumentam a produção de prostaglandinas para assegurar um fluxo sanguíneo normal e prevenir a deterioração funcional aguda do rim.[14] Além disso, essas prostaglandinas reduzem a liberação de noradrenalina, o que também favorece a vasodilatação. Devido à atenuação desses mecanismos compensatórios, os AINEs comprometem

TABELA 41.2 Posologia dos anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) administrados por via intravenosa

Fármaco	Dose	Observação
Cetorolaco	• Idade < 65 anos e peso ≥ 50 kg: 15-30 mg, IV, a cada 6 h • Idade ≥ 65 anos ou peso < 50 kg: 15 mg, IV, a cada 6 h	• Tratamento a curto prazo da dor aguda • Usado como adjunto em outros tratamentos para dor intensa a moderada • Início de ação em 30 min • Duração da disfunção plaquetária: 24 h • Administrar como bólus IV com o menor volume possível • Risco de gastropatia e falência renal relacionada à dose e à duração do uso • O paciente deve estar bem hidratado e sem doença renal significativa (TFG > 60 mL/min) • Evitar em pacientes com história de cardiopatia isquêmica, AVE ou insuficiência cardíaca • Não exceder 5 dias de tratamento • Possui apresentação sublingual na dose de 10 mg, a cada 4 ou 6 horas, não excedendo 40 mg/dia
Cetoprofeno	100 mg IV 12/12 h	
Tenoxicam	20-40 mg 1 x/dia	• Dose de tratamento da dor pós-operatória: 40 mg, 1x/dia
Ibuprofeno	400-800 mg IV a cada 6 h	• Tratamento a curto prazo da dor aguda • Adjunto em outros tratamentos para dor intensa a moderada • Início de ação em 30 min • Duração da disfunção plaquetária: 8 h • O paciente deve estar bem hidratado e sem doença renal significativa (TFG > 60 mL/min) • A infusão deve ser feita em 30 min em um volume de 100 mL para dose de 400 mg e de 200 mL para doses de 800 mg • Evitar em pacientes com história de cardiopatia isquêmica, AVE ou insuficiência cardíaca
Parecoxibe	20-40 mg IV a cada 6 ou 12 h	• Uso breve ou em dose única para dor pós-operatória • Pode ser usado antes da cirurgia (preemptiva) • Início de ação em 15 min • Disfunção plaquetária mínima ou ausente • Administrado em bólus IV rápido com mínimo volume • O paciente deve estar bem hidratado e sem doença renal significativa (TFG > 60 mL/min) • Aumento do risco de eventos tromboembólicos cardiovasculares e complicações de ferida operatória foram descritos em cirurgia de revascularização miocárdica • É um pró-fármaco • Contraindicado para pacientes de alto risco de eventos trombóticos cardiovasculares • Reduzir doses em idosos ou pacientes com < 50 kg

AVE, acidente vascular encefálico; TFG, taxa de filtração glomerular.
Fonte: Reuben e colaboradores,[9] Tannenbaum e colaboradores,[10] Solomon,[11] Drugs for pain[12] e Castellsague e colaboradores.[13]

a função renal. Em pacientes com função renal normal, os AINEs causam um aumento insignificante e transitório do *clearance* de creatinina no primeiro dia pós-operatório. O risco de dano renal está aumentado em caso de insuficiência renal preexistente, hipovolemia, sangramento agudo e hipotensão. Deve-se evitar o uso em caso de depuração da creatinina menor que 20 mL/min ou se houver uso concomitante de outros fármacos nefrotóxicos (aminoglicosídeos, diuréticos, inibidores da enzima de conversão da angiotensina [IECAs] e antagonistas de receptores da angiotensina [ARAII]).[7,15]

Toxicidade gástrica

Lesão aguda gastroduodenal e sangramento podem ocorrer mesmo com o uso a curto prazo. Isso é consequência da inibição das prostaglandinas citoprotetoras da mucosa gástrica e também do efeito tópico irritante no epitélio gástrico. O efeito dos AINEs sobre a agregação plaquetária também favorece o sangramento de úlceras preexistentes. O risco aumenta em caso de história de úlcera péptica, uso concomitante de corticoides, altas doses de AINEs, uso de anticoagulantes, doença sistêmica, fumo, consumo de álcool e infecção por *Helico-*

bacter pylori. O uso preferencial dos coxibes em vista do perfil de segurança para a enteropatia gástrica evidenciou aumento de eventos cardiovasculares culminando na retirada de alguns coxibes do mercado. Pacientes com baixo risco de complicações gástricas podem receber AINEs em monoterapia. Se o uso for necessário em pacientes com fatores de risco, deve-se prescrever junto um inibidor de bomba.[1,7]

Efeitos hematológicos

O ácido araquidônico é convertido em endopeptídeos que são transformados em tromboxano (TXA_2) nas plaquetas e em prostaciclina (PGI_2) no endotélio. O TXA_2 funciona como ativador plaquetário, tendo propriedades vasoconstritoras, e a PGI_2, como inibidor plaquetário, possuindo ação vasodilatadora. A atividade plaquetária resulta do equilíbrio dessas duas prostaglandinas. As plaquetas são vulneráveis à inibição irreversível promovida pelo ácido acetilsalicílico (AAS) via COX (redução do TXA_2), porque, diferentemente das outras células, não conseguem regenerar essa enzima. O efeito plaquetário persiste durante todo o tempo de meia-vida plaquetário (7-10 dias). Em contraste, os AINEs inibem de forma reversível a COX e causam uma redução apenas transitória na formação do TXA_2, que cessa após a eliminação do fármaco. Os estudos mostraram efeitos variáveis dos AINEs sobre o sangramento perioperatório. A maioria dos estudos que encontrou aumento de sangramento foi realizada em procedimentos com alta quantidade de tecidos não suturáveis, como adenoamigdalectomia e próteses articulares. Entretanto, em razão da ausência de evidências robustas, essa questão permanece sem resposta definitiva.[7,16-18]

Efeitos cardiovasculares

Os AINEs e os coxibes podem causar aumento da incidência de eventos trombóticos, infarto miocárdico e acidente vascular encefálico. Esse efeito foi identificado de forma mais marcada com os coxibes. O desequilíbrio entre a produção de PGI_2 e TXA_2 parecer ser o mecanismo responsável pela gênese da trombose. Os coxibes, diferentemente do AAS, que inibe a atividade das duas isoformas (COX-1 e COX-2), reduzindo tanto a PGI_2 como o TXA_2, inibem a produção de PGI_2 sem afetar a produção de TXA_2 plaquetário. A administração prolongada de coxibes promove redução persistente da PGI_2 e aumento dos níveis pressóricos com desenvolvimento precoce de aterosclerose.[2,7]

Os coxibes, quando comparados ao placebo, aumentam o risco cardiovascular, porém, quando se compara o risco cardiovascular entre coxibes e AINEs, verifica-se que ele é semelhante. Todos os AINEs (seletivos ou não) parecem promover aumento do risco de eventos cardiovasculares. Ambas as classes podem levar ao desenvolvimento de hipertensão ou piorar a doença existente. O naproxeno é o representante com menor risco cardiovascular. Pacientes com fatores de risco cardiovascular que usam AAS não devem usar coxibes.[19]

A preocupação com o risco cardíaco culminou com a retirada do mercado de vários coxibes, com exceção do celecoxibe. As informações sobre o risco cardiovascular são provenientes de estudos que fizeram uso a longo prazo dessas medicações e podem não refletir o risco do uso em curto período no cenário da dor aguda. Dessa forma, a Food and Drug Administration (FDA), em 2005, concluiu que o uso dos coxibes para alívio da dor aguda, particularmente em baixas doses, não parece aumentar de forma significativa o risco cardiovascular, com exceção do valdecoxibe, utilizado em pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica.[1,2,19-22]

Cicatrização óssea

Outra preocupação com o uso de AINEs no perioperatório é a possibilidade de efeitos deletérios na osteogênese e na fusão espinal. O mecanismo exato pelo qual os AINEs alteram a fusão espinal não é conhecido. O uso a curto prazo durante o perioperatório parece não estar associado à alteração da cicatrização óssea. O risco de ocorrência de efeitos adversos é maior quando se utilizam doses altas e por períodos prolongados. Da mesma forma, o risco é maior em idosos. Muitos autores recomendam que esses medicamentos não sejam usados em cirurgias de fusão espinal, embora mais estudos sejam necessários para se determinar o risco.[7,9,10,23]

Paracetamol

O paracetamol é eficaz como adjunto na analgesia fornecida por opioides, reduzindo o consumo destes, podendo ser usado em adultos e crianças (Quadro 41.1). Apresenta também efeito antipirético por ação direta no centro termorregulatório do hipotálamo mediante inibição da ação de pirógenos endógenos. Seu mecanismo de ação analgésico ainda não foi esclarecido. Diferente dos opioides, o paracetamol não possui nenhum lugar de li-

QUADRO 41.1
Anti-inflamatórios não esteroides e analgésicos usados em pediatria

- Ibuprofeno, VO, 15 mg/kg, a cada 4 ou 6 horas
- Cetorolaco, IV, 0,5 mg, a cada 6 horas (máx. 60 mg/dia)
- Paracetamol, VO, 15 mg/kg, a cada 4 ou 6 horas

gação endógeno e, diferente dos AINEs, não inibe a COX periférica. Seu efeito antinociceptivo central ocorre via ativação do sistema canabinoide e serotonérgico e inibição do óxido nítrico.[1,20]

A combinação de AINEs com paracetamol é claramente mais efetiva do que o paracetamol sozinho para o alívio da dor. Entretanto, o paracetamol tem menor efetividade do que os AINEs para a redução da dor pós-operatória, apresentando um NNT de 3,5 para a dose de 1 g. Apresenta poucos efeitos adversos e pode ser usado quando os outros fármacos estão contraindicados (Quadro 41.2).[1,20,24]

O paracetamol apresenta fraca atividade anti-inflamatória periférica, pouco impacto na função plaquetária e pouco efeito gastrintestinal. O acetominofeno venoso, embora disponível na Europa há mais de 20 anos, ainda não está disponível no Brasil. O pico de concentração plasmática é de 45 a 60 minutos via oral e 15 minutos se intravenoso. O intervalo mínimo entre as doses deve ser de 6 horas em pacientes com insuficiência renal. A dose máxima em adultos de 70 kg, tanto oral como intravenosa, é de 1 g, de 4/4 horas ou de 6/6 horas, não excedendo 4 g ao dia. Tem potencial de hepatotoxicidade com doses excessivas. No Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA), opta-se pela prescrição da dose máxima de 750 mg, a cada 4 ou 6 horas, pelo risco de dano hepático. Deve ser usado com cautela e com redução de doses em pacientes com doença hepática ativa, emagrecidos ou que apresentam consumo pesado de álcool.[1,20]

Dipirona (metimazol)

A dipirona apresenta efeito analgésico e antipirético. No contexto da dor aguda, possui a mesma eficácia que os AINEs (NNT de 2,4 para a dose de 500 mg), podendo ser ainda mais efetiva na dose de 1 g. O seu mecanismo de ação, apesar de ainda não totalmente conhecido, incorpora ações centrais e periféricas, com ativação do sistema opioide endógeno descendente, além da inibição de prostaglandinas.[25]

QUADRO 41.2
Papel dos analgésicos não opioides no perioperatório

- Os analgésicos não opioides são importantes componentes da analgesia perioperatória multimodal.
- O paracetamol é um agente efetivo para a dor aguda com hepatotoxicidade potencial. O paracetamol em associação com AINEs fornece melhor analgesia do que isolado.
- AINEs não seletivos e coxibes são igualmente efetivos na redução da dor pós-operatória, apresentam efeito poupador de opioide e reduzem os efeitos colaterais dos opioides. O evento adverso mais relevante está relacionado ao trato gastrintestinal e pode ser minimizado pelo uso dos coxibes.
- A disfunção renal com o uso de AINEs é baixa quando se selecionam pacientes de baixo risco. Deve-se evitá-los em pacientes com insuficiência renal preexistente, hipovolemia, hipotensão ou em uso de agentes nefrotóxicos. Ambas as classes apresentam o mesmo risco de disfunção renal.
- Os eventos cardiovasculares estão relacionados tanto aos AINEs como aos coxibes em pacientes de risco. Pacientes com baixo risco cardiovascular podem seguramente receber ambas as classes (exceto pacientes submetidos à cirurgia cardíaca).
- A dipirona (metimazol) apresenta eficácia similar à dos AINEs, porém com melhor perfil de efeitos colaterais. Os efeitos adversos mais comuns incluem redução da pressão arterial e reações alérgicas. A incidência de agranulocitose é muito baixa. A dipirona segue sendo indicada para o manejo da dor aguda pós-operatória em muitos países.

Fonte: Australian Government National Health and Medical Research Council[20] e Pogatzki-Zahn e colaboradores.[24]

No Brasil, a dipirona é o principal analgésico contido em cerca de 125 produtos. É um analgésico de alta eficácia, baixo custo e com ampla margem de segurança, sobretudo em pacientes cardiopatas, hepatopatas e nefropatas. É usada como coadjuvante no tratamento da dor aguda. As doses recomendadas são de 30 mg/kg, IV, a cada 6 horas. A dose via oral é de 0,5 a 1 g, a cada 6 horas. Apresenta pouquíssimos efeitos gastrintestinais, cardiovasculares ou renais. Seus efeitos colaterais mais comuns são a redução da pressão arterial e reações alérgicas. A agranulocitose, seu efeito colateral mais temido, é muito rara. Uma recente metanálise comparou os efeitos adversos da dipirona

com outros fármacos usados para tratamento da dor e mostrou que ela apresenta menos efeitos adversos que os opioides e não mostra diferença de efeitos em relação ao paracetamol ou aos AINEs.[26] Apesar de o fármaco não estar disponível nos Estados Unidos, vários países, como Holanda, Áustria e Alemanha, colocam a dipirona como primeira linha para tratamento da dor aguda pós-operatória.[24,27,28]

A Tabela 41.3 apresenta a eficácia relativa dos analgésicos fornecidos em dose única na redução de mais de 50% da dor moderada a intensa no pós-operatório.

TABELA 41.3 Eficácia relativa dos analgésicos fornecidos em dose única na redução de mais de 50% da dor moderada a intensa do pós-operatório

Fármaco	NNT médio	IC 99%
Paracetamol, 1 g, VO	3,8	3,4-4,4
Ácido acetilsalicílico (600-650 mg), VO	4,4	4,0-4,9
Diclofenaco, 50 mg, VO	2,3	2,0-2,7
Diclofenaco, 100 mg, VO	1,9	1,6-2,2
Ibuprofeno, 600 mg, VO	2,4	1,9-3,3
Cetorolaco, 10 mg, VO	2,6	2,3-3,1
Cetorolaco, 30 mg, IM	3,4	2,5-4,9
Naproxeno, 550 mg, VO	2,7	2,3-3,3
Tramadol, 100 mg, VO	4,8	3,8-6,1
Codeína, 60 mg + paracetamol, 600-650 mg, VO	4,2	3,4-5,3
Codeína, 60 mg, VO	16,7	11-48
Morfina, 10 mg, IM	2,9	2,6-3,6

NNT, número necessário para tratar.
Fonte: Adaptada de Hurley e colaboradores.[6]

Gabapentinoides

A gabapentina e a pregabalina são análogos estruturais do ácido γ-aminobutírico. Ligam-se na subunidade α_2 dos canais voltagem-dependente de cálcio e têm efeito estabilizador de membrana neuronal. Embora o uso dos gabapentinoides nos quadros de dor crônica tenha iniciado há mais de uma década, o interesse na dor aguda é recente. A pregabalina apresenta perfil farmacocinético mais favorável do que a gabapentina, incluindo aumento da biodisponibilidade, meia-vida mais longa e aumento de potência. Ambas reduzem a dor aguda pós-operatória e o consumo de opioides. Seus efeitos colaterais incluem sedação, tonturas e distúrbios visuais. As doses devem ser reduzidas na insuficiência renal crônica (IRC).[29]

Regimes de altas doses de gabapentinoides (1.200 mg de gabapentina/300 mg de pregabalina) parecem ser mais efetivos do que os de baixas doses. O uso pode ser iniciado no pré-operatório, intraoperatório (via sonda nasogástrica) e pós-operatório – todos esses três regimes mostraram redução precoce da dor pós-operatória. De preferência, devem ser administradas ao menos duas horas antes do procedimento para pacientes com risco de desenvolver quadro de dor aguda intensa pós-operatória (p. ex., usuários crônicos de opioide), pacientes que vão experimentar dor prolongada pós-operatória (p. ex., toracotomias) ou aqueles com risco de desenvolver quadros de dor crônica após a cirurgia. A gabapentina apresenta evidência mais robusta de efetividade do que a pregabalina.[30] Uma recente metanálise mostrou sua efetividade na prevenção de dor crônica pós-cirúrgica.[31]

Devem ser continuadas no pós-operatório, mas a duração ideal do tratamento ainda é desconhecida. Os estudos que evidenciaram os melhores resultados fizeram o uso prolongado por pelo menos duas semanas.

Considerando-se a necessidade de estudos mais robustos para a definição de doses e intervalos, o SAMPE/HCPA adota doses mais conservadoras (300 mg na noite anterior e duas horas antes do procedimento, com continuidade no pós-operatório) para procedimentos com alta possibilidade de dor pós-operatória (toracotomias, laminectomias, artrodeses de coluna, artroplastias de joelho) ou para pacientes com dor crônica no pré-operatório.

Dexmedetomidina

A dexmedetomidina é um medicamento α_2-agonista com propriedades sedativas, analgésicas, simpaticolíticas e ansiolíticas. Ativa receptores α_2 na medula espinal, modulando e reduzindo a sinalização nociceptiva (inibe a liberação de substância P, causa hiperpolarização e redução da atividade dos neurônios do corno dorsal da medula). Não funciona como fármaco único para o controle da dor pós-operatória, mas tem um potente mecanismo

sinergístico em esquema multimodal. Também diminui a liberação de catecolaminas e a reposta simpática ao trauma cirúrgico,[11] além de reduzir o consumo de outros fármacos. Tem indicação para pacientes com risco de hipoventilação no pós-operatório, pois seu mecanismo de sedação ocorre via ação subcortical, inibindo a liberação de noradrenalina do *locus ceruleus* e a consequente ativação de circuitos excitatórios. O padrão eletrencefalográfico é similar ao sono fisiológico não REM.[32]

No SAMPE/HCPA, opta-se pela manutenção da infusão contínua no pós-operatório nas seguintes situações:[33]

- Pacientes que realizaram procedimentos associados a dor de difícil controle sem a possibilidade de anestesia regional;
- Cirurgias de cabeça e pescoço na presença de via aérea difícil, nas quais a manutenção de intubação pós-operatória se faz necessária;
- Pacientes em uso crônico de opioides;
- Obesidade mórbida e apneia do sono, devido ao maior risco de depressão respiratória associada aos opioides.

Nesses casos, os pacientes permanecem na sala de recuperação tendo alta para a enfermaria somente após a interrupção da infusão.[34,35]

A dexmedetomidina é comercializada em frasco-ampola – frasco de 200 μg/2 mL (100 μg/mL).

Diluição

Dilui-se um frasco de dexmedetomidina em 48 mL de soro fisiológico (SF) a 0,9% (obtendo-se uma concentração final de 4 μg/mL). É usada como adjuvante anestésico no intraoperatório, podendo ser continuada por até 24 horas pós-operatórias. Em geral, usa-se um bólus de 1 μg/kg em 10 a 15 minutos antes do início da anestesia, seguido de infusão contínua entre 0,2 e 0,7 μg/kg/h, titulando o efeito desejado. Bradicardia e hipotensão são seus principais efeitos colaterais.

Opção de diluição

Uma alternativa é diluir um frasco de 200 μg de dexmedetomidina em 98 mL de SF, de modo que a concentração fica 2 μg/mL, ou seja, a metade da anterior.

- Cálculo prático da infusão (solução: 2 μg/mL)

  Infusão em bólus por 10 min (mL/h) = Peso x 3
  Manutenção: 0,6 μg/kg/h – Retirar o zero da infusão inicial
  Exemplo: paciente de 70 kg
  Bólus inicial: 70 x 3 = 210 mL por 10 min (total de 35 mL = 1 μg/kg)
  Infusão contínua (0,6 μg/kg/h): Tira-se o zero dos 210; i.e., fica 21 mL/h

Efeitos adversos

A dexmedetomidina pode causar alterações hemodinâmicas leves, devendo ser usada com cautela em pacientes bradicárdicos ou β-bloqueados.

Cetamina

A cetamina é um antagonista do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), usada como agente anestésico. Como o antagonismo NMDA atenua a sensibilização central e a tolerância aos opioides, a cetamina vem sendo estudada para uso na analgesia pós-operatória. A infusão venosa de baixas doses de cetamina não parece causar alucinações ou disfunção cognitiva, nem outros efeitos, como depressão respiratória, alteração da função cardiovascular, náuseas e vômitos, constipação ou íleo.

Ela promove analgesia reduzindo os escores de dor e o consumo de opioide entre 30 e 50%. As baixas doses de cetamina administradas somente como infusão contínua intraoperatória ou seguidas de um regime de infusão por 24 horas apresentam longo efeito residual analgésico, o qual não é visto na administração em bólus isoladamente. O uso em bólus no início da cirurgia (0,25-0,5 mg/kg, IV), seguido de infusão por 24 horas (0,05-0,25 mg/kg/h) no pós-operatório, reduz o uso de morfina.[1,2]

Para mais informações sobre o uso de cetaminas no pós-operatório, ver Apêndice 6.[1,35,36]

Lidocaína sistêmica

Seu efeito analgésico decorre do bloqueio da transmissão neuronal nas fibras do local da lesão tecidual e no gânglio da raiz dorsal, bem como da sua propriedade anti-inflamatória sistêmica intrínseca. Dependendo da dose utilizada a lidocaína pode reduzir a lesão celular induzida por citocinas. Mesmo quando usada em baixas doses, suprime o potencial evocado das fibras C, resultando em analgesia.[37,38] Uma recente metanálise relata evidência fraca a moderada de sua eficácia comparada ao placebo, além disso, há poucos estudos

que avaliaram adequadamente a incidência de efeitos adversos, dose e tempo de administração.[39]

Dose

A lidocaína pode ser administrada em infusão intraoperatória e/ou pós-operatória. Um bólus inicial de 1,5 a 2 mg/kg no intraoperatório e uma infusão contínua entre 1,5 a 3 mg/kg/h pode ser mantida na sala de recuperação pós-anestésica.[40]

Contraindicações

A lidocaína venosa não deve ser usada em pacientes com arritmia, insuficiência cardíaca, coronariopatia ou bloqueio cardíaco.

Efeitos adversos

Os pacientes podem apresentar sonolência, tontura, gosto metálico, cefaleia, visão borrada, parestesia, disartria, euforia e náusea. Doses maiores administradas de maneira rápida podem causar zumbido, tremor e agitação.



Referências

1. Hanna MN, Yuanes JP, Tomas VG. Postoperative pain and other acute pain syndromes. In: Benzon HT, Rathmell JP, Wu CL, Turk DC, Argoff CE, Hurley RW. Practical management of pain. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2014. p. 271-97.
2. Buvanendran A, Lubenow TR, Kroin JS. Postoperative pain and its management. In: McMahon SB, Wall PD. Wall and Melzack's textbook of pain. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 629-44.
3. Bell RL, Ashburn MA. Optimal postoperative analgesia. In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 546-54.
4. Kehlet H, Rung GW, Callesen T. Postoperative opioid analgesia: time for a reconsideration? J Clin Anesth. 1996;8(6):441-5.
5. Moote C. Efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the management of postoperative pain. Drugs. 1992; 44(Suppl 5):14-29.
6. Hurley RW, Murphy JD, Wu CL. Acute postoperative pain. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015. p. 2974-98.
7. Birmingham B, Buvanendran A. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, acetaminophen, and COX-2 inhibitors. In: Benzon HT, Rathmell JP, Wu CL, Turk DC, Argoff CE, Hurley RW. Practical management of pain. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2014. p. 553-68.
8. Sakata RK, Issy AM. Antiinflamatórios. In: Sakata RK, Issy AM. Fármacos para o tratamento da dor. Barueri: Manole; 2008.
9. Reuben SS, Ablett D, Kaye R. High-dose nonsteroidal anti-inflammatory drugs compromise spinal fusion. Can J Anaesth. 2005;52(5):506-12.
10. Tannenbaum H, Bombardier C, Davis P, Russell AS. An evidence- based approach to prescribing nonsteroidal antiinflammatory drugs. Third Canadian Consensus Conference. J Rheumatol. 2006;33(1):140-57.
11. Solomon DH. NSAIDs: therapeutic use and variability of response in adults [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 27 jan. 2016; capturado em 15 maio 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/nsaids-therapeutic-use-and-variability-of-response-in-adults
12. Drugs for pain. Treat Guidel Med Lett. 2013;11(128):31-42.
13. Castellsague J, Riera-Guardia N, Calingaert B, Varas-Lorenzo C, Fourrier-Reglat A, Nicotra F, et al. Individual NSAIDs and upper gastrintestinal complications: a systematic review and meta-analysis of observational studies (the SOS project). Drug Saf. 2012;35(12):1127-46.
14. Batlouni M. Anti-inflamatórios não esteroides: efeitos cardiovasculares, cerebrovasculares e renais. Arq Bras Cardiol 2010;94(4): 556-63.
15. Pinheiro RM, Wannmacher L. Uso racional de anti-inflamatórios não esteroides. In: Brasil, Ministério da Saúde. Uso racional de medicamentos: temas selecionados. Brasília: Ministério da Saúde; 2012. p. 41-50.
16. Marret E, Flahault A, Samama CM, Bonnet F. Effects of postoperative, nonsteroidal, antiinflammatory drugs on bleeding risk after tonsillectomy: a meta-analysis of randomized controlled trials. Anesthesiology. 2003;98(6): 1497-502.
17. Lindgren U, Djupsjo H. Diclofenac for pain after hip surgery. Acta Anaesthesiol Scand. 1985;56(1):28-31.
18. Bricker S, Savage M, Hanning C. Peri-operative blood loss and non-steroidal anti-inflammatory drugs: an investigation using diclofenac in patients undergoing transurethral resection of the prostate. Eur J Anaesthesiol. 1987; 4(6):429-34.
19. U.S. Food and Drug Administration. Analysis and recommendations for agency action regarding nonsteroidal antiinflammatory drugs and cardiovascular risk. J Pain Palliat Care Pharmacother. 2005;19(4):83-97.
20. Australian Government National Health and Medical Research Council. Acute pain management: scientific evidence [Internet]. Canberra: NHMRC; 2010 [atualizado em 12 nov. 2014; capturado em 15 maio 2016]. Disponível em: http://nhmrc.gov.au/publications/synopses/cp104syn.htm
21. Edwards JE, Loke YK, Moore RA, McQuay HJ. Single dose piroxicam for acute postoperative pain. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(4):CD002762.
22. Camu F, Beecher T, Recker DP, Verburg KM. Valdecoxib, a COX- 2-specific inhibitor, is an efficacious, opioid-sparing analgesic in patients undergoing hip arthroplasty. Am J Ther. 2002;9(1):43-51.
23. Moore A, McQuay HJ. Cyclooxygenase inhibitors: clinical use. In: McMahon SB, Wall PD. Wall and Melzack's textbook of pain. 6th ed. Philadelphia (PA): Elsevier/Saunders; 2013. p. 455-65.
24. Pogatzki-Zahn E, Chandrasena C, Schug SA. Nonopioid analgesics for postoperative pain management. Curr Opin Anaesthesiol. 2014;27(5):513-9.
25. Vazquez E, Hernandez N, Escobar W, Vanegas H. Antinociception induced by intravenous dipyrone (metamizol) upon dorsal horn neurons: involvement of endogenous opioids at the periaqueductal gray matter, the nucleus raphe magnus, and the spinal cord in rats. Brain Res. 2005;1048(1-2):211-7.
26. Kötter T, da Costa BR, Fässler M, Blozik E, Linde K, Jüni P, et al. Metamizole-associated adverse events: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2015;10(4): e0122918.
27. Koster HT, Avis HJ, Stevens MF, Hollmann MW. [Metamizole in postoperative pain management]. Ned Tijdschr Geneeskd. 2012;156(14):A4323.
28. Messerer B, Grogl G, Stromer W, Jaksch W. [Pediatric perioperative systemic pain therapy: Austrian interdisciplinary recommendations on pediatric perioperative pain management]. Schmerz. 2014;28(1):43-64.

29. Menezes MS, Sakata RK, Issy AM. Anticonvulsivantes. In: Sakata RK, Issy AM. Fármacos para o tratamento da dor. Barueri: Manole; 2008.
30. Schmidt PC, Ruchelli G, Mackey SC, Carroll IR. Perioperative gabapentinoids: choice of agent, dose, timing, and effects on chronic postsurgical pain. Anesthesiology. 2013;119(5):1215-21.
31. Clarke H, Bonin RP, Orser BA, Englesakis M, Wijeysundera DN, Katz J. The prevention of chronic postsurgical pain using gabapentin and pregabalin: a combined systematic review and meta-analysis. Anesth Analg. 2012; 115(2):428-42.
32. Brown EN, Lydic R, Schiff ND. General anesthesia, sleep, and coma. N Engl J Med. 2010;363(27):2638-50.
33. Shehabi Y, Botha JA, Ernest D, Freebairn RC, Reade M, Roberts BL, et al. Clinical application, the use of dexmedetomidine in intensive care sedation. Crit Care & Shock. 2010;13(2):40-50.
34. Divertie GD. Dexmedetomidine. In: Murray MJ, Harrison BA, Mueller JT, Rose SH, Wass CT, Wedel DJ. Faust's anesthesiology review. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2014. p. 191-2.
35. Gertler R, Brown HC, Mitchell DH, Silvius EN. Dexmedetomidine: a novel sedative-analgesic agent. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2001;14(1):13-21.
36. Jouguelet-Lacoste J, La Colla L, Schilling D, Chelly JE. The use of intravenous infusion or single dose of low-dose ketamine for postoperative analgesia: a review of the current literature. Pain Med. 2015;16(2):383-403.
37. Lauretti GR. [Mechanisms of analgesia of intravenous lidocaine]. Rev Bras Anestesiol. 2008;58(3):280-6. (English, Portuguese).
38. de Klaver MJ, Buckingham MG, Rich GF. Lidocaine attenuates cytokine-induced cell injury in endothelial and vascular smooth muscle cells. Anesth Analg. 2003;97(2): 465-70.
39. Kranke P, Jokinen J, Pace NL, Schnabel A, Hollmann MW, Hahnenkamp K, et al. Continuous intravenous perioperative lidocaine infusion for postoperative pain and recovery. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Jul 16;7:CD009642.
40. Quibell R, Prommer EE, Mihalyo M, Twycross R, Wilcock A. Ketamine. J Pain Symptom Manage 2011;41(3):640-9.



Leitura sugerida

Mariano ER. Management of acute perioperative pain adults [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 25 mar. 2016; capturado em 15 maio 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-perioperative-pain

42

Analgesia pós-operatória em pediatria

Ana Lúcia Costa Martins
Anelise S. Wolmeister
Fábio van der Laan Fritz
Leticia C. da Rosa

O tratamento inadequado da dor pós-operatória pode produzir memória álgica duradoura e alterações comportamentais em pacientes pediátricos. Embora tenham ocorrido muitos avanços na analgesia perioperatória em pediatria nos últimos anos, a dor aguda permanece sendo frequentemente subtratada devido a falta de compreensão do assunto, avaliação inadequada, conhecimento limitado sobre questões fisiológicas e farmacológicas relacionadas à idade e medo de eventos adversos.[1]

Particularidades

Percepção da dor

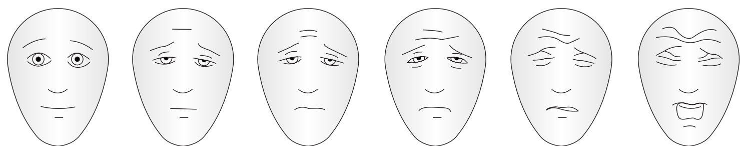
A dor é uma experiência emocional e sensorial desagradável associada a um dano tecidual real ou potencial. A inabilidade em se comunicar verbalmente não exclui a possibilidade de que o indivíduo esteja experimentando dor e necessitando de tratamento adequado para seu alívio.[2]

A maioria das vias de transmissão, percepção e modulação da dor está presente e funcionante por volta de 24 semanas de gestação e permanece em constante desenvolvimento durante a vida fetal, neonatal e do lactente. Assim, o menor dos pacientes é capaz de sentir dor. O uso adequado de analgesia perioperatória modifica a resposta hormonal e comportamental ao estresse e reduz a morbidade.[3,4] O sistema nociceptivo dos neonatos é hiper-responsivo ao estímulo álgico quando comparado ao dos adultos. Embora o sistema ascendente de transmissão de dor esteja ativo, o sistema inibitório e modulatório descendente ainda não.[5,6]

A avaliação e o manejo da dor na população pediátrica são desafiantes e requerem mais paciência e entendimento do contexto. Deve-se destinar atenção especial àquelas crianças com disfunções cognitivas.[4] Protocolos padronizados de avaliação devem fazer parte dos cuidados em hospitais que atendem crianças.

Escalas de aferição

Diversas escalas de avaliação foram criadas e validadas para o uso em pediatria. Entre as escalas que utilizam o autorrelato, a mais aceita é escala de faces de dor de Wong-Baker revisada (Fig. 42.1). Essa escala foi amplamente estudada, e sua confiabilidade e validade foram confirmadas entre crianças de 3 a 18 anos.[7] Apesar de sua eficácia, as crianças podem ser incapazes ou recusar-se a relatar sua dor. Nesses casos, escalas que utilizam parâmetros comportamentais são as mais apropriadas, como a escala FLACC (*face, legs, activity, cry* e *consolability*) (Tab. 42.1), que tem uma boa correlação com a escala de Faces. Destina-se à faixa etária entre 2 meses e 7 anos e foi amplamente adotada na prática clínica e no campo da pesquisa, tendo sido traduzida para diversas línguas. Em pacientes com disfunções cognitivas, a escala FLACC revisada (Tab. 42.2) apresenta-se como melhor opção.[3,7] Todas essas escalas foram validadas no Brasil.[8,9] Na população neonatal, utiliza-se a escala CRIES para avaliação de dor pós-operatória (Tab. 42.3); ela valoriza cinco parâmetros fisiológicos e comportamentais, obtendo-se uma pontuação máxima de 10 pontos. Baseia-se nos parâmetros de choro (*crying*), necessidade de oxigênio para manter a



Intruções: "Estas faces mostram o quanto algo pode provocar dor. Esta face (aponte para a face mais à esquerda) não expressa dor alguma. As faces mostram cada vez mais dor (aponte para cada uma da esquerda para a direita) até esta (face mais à direita) – esta expressa muita dor. Aponte para a face que expressa quanta dor você sente (neste momento)".

FIGURA 42.1 Escala de faces de Wong-Baker revisada.

TABELA 42.1 Escala FLACC

	Pontuação		
Categorias	**0**	**1**	**2**
Face	Nenhuma expressão especial ou sorriso	Caretas ou sobrancelhas franzidas de vez em quando, introversão, desinteresse	Tremor frequente do queixo, mandíbulas cerradas
Pernas (*Legs*)	Normais ou relaxadas	Inquietas, agitadas, tensas	Chutando ou esticadas
Atividade	Quieta, na posição normal, movendo-se facilmente	Contorcendo-se, movendo-se para frente e para trás, tensa	Curvada, rígida ou com movimentos bruscos
Choro	Sem choro (acordada ou dormindo)	Gemidos ou choramingos; queixa ocasional	Choro continuado, grito ou soluço; queixa com frequência
Consolabilidade	Satisfeita, relaxada	Tranquilizada por toques, abraços ou conversas ocasionais; pode ser distraída	Difícil de consolar ou confortar

saturação maior que 90% (***r**equires increased oxygen administration*), aumento da frequência cardíaca e pressão arterial (***i**ncreased vital signs*), expressão facial (***e**xpression*) e ausência de sono (***s**leeplessness*).[3]

Esses indicadores devem ser avaliados a cada duas horas nas primeiras 24 horas após o procedimento doloroso, e a cada quatro horas após mais um ou dois dias. Seu escore varia de 0 a 10. Escore igual ou maior que 5 deve ser considerado como indicativo de dor, havendo necessidade de analgesia.

Tipo de procedimento

O tratamento da dor pós-operatória deve ser planejado de acordo com a intensidade da dor associada ao procedimento cirúrgico realizado. Tonsilectomia, apendicectomia, orquidopexia e cirurgias ortopédicas apresentam elevada incidência de dor pós-operatória.

Em tonsilectomias, estudos têm demonstrado que até 30% das crianças queixam-se de dor forte no 7º dia de pós-operatório. Outro dado relevante é o fato de a dor pós-apendicectomia (aberta ou videolaparoscópica) ser equivalente à dor pós-tonsilectomia.[1]

Abordagem multimodal

A transmissão da dor envolve múltiplas etapas, que vão desde a ativação dos nociceptores periféricos até a integração, interpretação e modulação do estímulo no sistema nervoso central (Fig. 42.2). A analgesia multimodal utiliza essa base fisiológica complexa para fornecer abordagens terapêuticas em diversos níveis e diferentes receptores. Sempre que possível, a anestesia local ou regional deve ser realizada em conjunto com as técnicas sistêmicas. A administração de analgésicos não opioides como adjuvantes deve complementar a analgesia fornecida pelos opioides, enquanto estes devem ser prescritos em doses e frequências adequadas. A abordagem da dor deve utilizar ferramenta adequada e durar o tempo necessário para obter alívio significativo da dor. Um planejamento analgésico após a alta hospitalar também é fundamental.[1]

TABELA 42.2 Escala FLACC revisada

Categorias	Pontuação 0	1	2
F Face	Sem expressão particular ou sorriso	• Presença ocasional de careta ou sobrancelhas salientes, introspecção, desinteresse. • Parece triste ou preocupada	Sobrancelhas esporadicamente ou constantemente salientes, mandíbulas cerradas, queixo trêmulo Face aparentando estresse: expressão assustada ou de pânico
L (*Legs*) Pernas	Posição normal ou relaxada	• Desconforto, inquietação, tensão. Tremores ocasionais	Chutes ou pernas soltas. Aumento considerável da espasticidade, tremores constantes ou sacudidelas
A Atividade	Em silêncio, posição normal, movimentando-se facilmente	• Contorcendo-se ou movimentando o corpo para frente e para trás, tensão. • Moderadamente agitada (p. ex., movimento da cabeça para a frente e para trás, comportamento agressivo); respiração rápida, superficial, suspiros intermitentes	Corpo arqueado, rígido ou trêmulo Agitação intensa, cabeça chacoalhando (não vigorosamente), tremores, respiração presa em *gasping* ou inspiração profunda, intensificação da respiração rápida e superficial
C Choro	Sem choro (acordada ou dormindo)	Gemidos ou lamúrias, reclamações ocasionais. Impulsos verbais ou grunhidos ocasionais	Choro regular, gritos ou soluços, reclamações frequentes. Repetidos impulsos verbais, grunhidos constantes
C Consolabilidade	Contente, relaxada	Tranquilizada por toques ocasionais, abraços ou conversa e distração	Difícil de consolar ou confortar. Rejeita o cuidador, resiste ao cuidado ou a medidas de conforto

Orientações para aplicação da escala

1. Cada uma das cinco categorias (F) Face; (L) Pernas; (A) Atividade; (C) Choro; (C) Consolabilidade é pontuada de 0-2, resultando em um escore total entre 0-10
2. **Pacientes acordados:** Observe por pelo menos 1-2 minutos. Observe pernas e corpo descobertos. Reposicione o paciente ou observe a atividade, avalie tonicidade e tensão corporal. Inicie intervenções de consolo, se necessário
3. **Pacientes dormindo:** Observe por pelo menos 2 minutos ou mais. Observe corpo e pernas descobertos. Se possível, reposicione o paciente. Toque o corpo e avalie tonicidade e tensão
4. **A FLACC revisada** pode ser utilizada para todas as crianças não verbais

Bussotti EA, Guinsburg R, Pedreira MLG. Traduzido para a língua portuguesa.
Brasil – São Paulo, junho de 2013.

TABELA 42.3 Escala CRIES para avaliação de dor pós-operatória em neonatos

Avaliar	0 ponto	1 ponto	2 pontos
Choro (***C**rying*)	Ausente	Alta tonalidade	Inconsolável
FiO_2 (***R**equires increased oxygen administration*)	0,21	0,21-0,30	> 0,30
FC e/ou PA (comparar com o pré-operatório) (***I**ncreased vital signs*)	Sem aumento	Aumento de até 20%	≥ 20%
Expressão facial (***E**xpression*)	Relaxada	Careta esporádica	Contraída
Sono (***S**leeplessness*)	Normal	Intervalos curtos	Ausente

FC, frequência cardíaca; PA, pressão arterial.

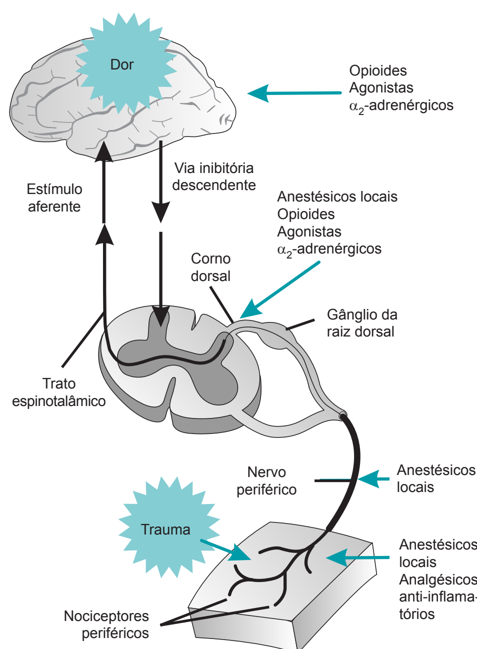


FIGURA 42.2 Diagrama esquemático das vias de dor e das medidas multimodais que podem promover alívio da dor.

Fonte: Adaptada de Suresh e colaboradores.[10]

Anatomia e fisiologia

O cone medular em neonatos e lactentes localiza-se ao nível da vértebra L3 (Fig. 42.3). Portanto, punções lombares para bloqueios espinais devem ser realizadas nos espaços entre L4-5 e L5-S1. Em crianças mais velhas, a linha entre as cristas ilíacas cruza o espaço entre L3 e L4, em neonatos, cruza entre L5 e S1 e, em lactentes, entre L4 e L5. Essa relação anatômica serve para guiar o espaço de punção. Em crianças, as lâminas vertebrais são pouco calcificadas, fazendo a abordagem mediana ser a mais indicada.

A profundidade do espaço peridural ao nível de L2 a L3 é de aproximadamente 1 cm ao nascimento. A distância esperada entre a pele e o espaço peridural de crianças entre 6 meses e 10 anos de idade é de aproximadamente 1 mm/kg. É importante ressaltar que, na altura da coluna vertebral torácica, a medula espinal ocupa praticamente todo o espaço do canal medular, restando pouco espaço seguro para o avanço da agulha após se atingir o espaço peridural.

O volume de líquido cerebrospinal no neonato é de 4 mL/kg, comparado com 2 mL/kg no adulto, e a pressão hidrostática é menor do que no adulto. Essa característica influencia na dose de anestésico local utilizada. Além disso, a troca liquórica em neonatos e lactentes é mais rápida em comparação aos adultos, o que contribui para um menor tempo de duração do bloqueio.[10,11]

Anestésicos locais

Os principais anestésicos locais utilizados são do grupo amida (p. ex., lidocaína, bupivacaína, ropivacaína e levobupivacaína). Essa classe de agentes sofre degradação enzimática no fígado e deve ser utilizada com cuidado principalmente em neonatos, lactentes e crianças, pois apresentam imaturidade das enzimas hepáticas envolvidas no seu metabolismo, levando ao risco de acúmulo e toxicidade. As amidas ligam-se às proteínas plasmáticas. Bupivacaína, ropivacaína e levobupivacaína estão

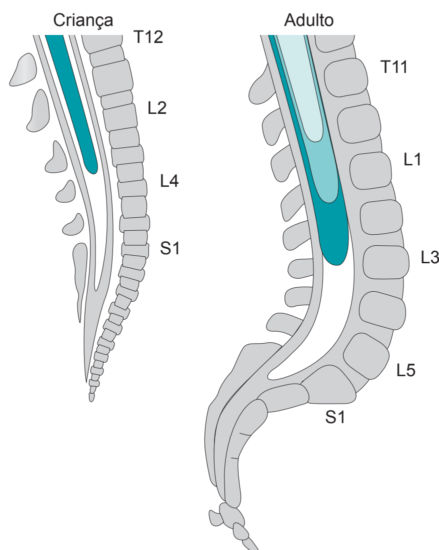


FIGURA 42.3 Diferenças anatômicas entre adultos e crianças que influenciam na execução da anestesia espinal e peridural; o sacro dos lactentes (esquerda) é mais retificado e mais estreito do que nos adultos (direita). Note que a ponta do cone medular no neonato termina em L3 e não atinge a posição normal até aproximadamente 1 ano de idade. A localização do cone medular de acordo com o crescimento até a idade adulta está ilustrada à direita com diferentes tons de verde, o mais escuro sendo do neonato e o mais claro sendo a configuração final do adulto.

Fonte: Adaptada de Suresh e colaboradores.[10]

TABELA 42.4 Doses máximas recomendadas e duração de ação dos anestéscios locais mais utilizados

	Dose máxima (mg/kg)		
Anestésico local	**< 6 meses**	**Crianças**	**Duração de ação (min)**
Lidocaína com vasoconstritor	4,5	7	90-200
Lidocaína sem vasoconstritor	3	5	50-120
Bupivacaína	1,5	2,5	180-600
Levobupivacaína	2	3	180-600
Ropivacaína	2	3	120-240

Fonte: Adaptada de Suresh e colaboradores.[10]

mais de 90% ligadas à α_1-glicoproteína ácida e à albumina. Os 10% restantes correspondem à fração livre, sendo a parte fisiologicamente ativa e responsável por seus efeitos no sistema nervoso central e cardiovascular. Lactentes abaixo de 6 meses têm níveis plasmáticos de proteínas diminuídos, resultando em uma fração maior de fármaco livre, caracterizando-os como grupo de risco para toxicidade pelo anestésico local. Sendo assim, as doses preconizadas devem ser reduzidas em 30%. Níveis plasmáticos de proteínas semelhantes aos de adultos são alcançados por volta de 1 ano de idade. O risco de acúmulo de fármaco com doses repetidas, bem como a infusão contínua, parece estar significativamente aumentado nessa população.[10,11] Na Tabela 42.4, estão descritas as doses e a duração dos anestésicos locais em pediatria.

Bupivacaína

Após dose única de bupivacaína, a analgesia regional pode durar até 4 horas, embora o tempo de ação seja um pouco mais curto em lactentes. A concentração mais comumente utilizada para bloqueios periféricos é de 0,25%, embora 0,5% possa ser empregada em bloqueios periféricos para os quais não se planejam doses adicionais.[10]

Levobupivacaína

A levobupivacaína tem eficácia e duração similar à da bupivacaína, porém com toxicidade sistêmica 30% menor.[10]

Ropivacaína

Em comparação à bupivacaína, a ropivacaína apresenta reduzida cardiotoxicidade e neurotoxicidade. Atribui-se maior bloqueio sensitivo a esse agente, porém muitos trabalhos falharam em demonstrar tal característica na prática clínica.[10]

Bloqueios regionais

A anestesia regional deve ser administrada sempre que possível e pode ser administrada com segurança não apenas sob anestesia geral como sob sedação profunda com respiração espontânea. Além de fornecer melhor controle da dor pós-operatória. As doses de opioides administradas no neuroeixo são menores do que as doses sistêmicas e apresentam duração prolongada (Tab. 42.5).[1]

Bloqueio espinal

Indicado especialmente em lactentes pré-termos com risco de apneia respiratória pós-anestésica, principalmente quando submetidos à herniorrafia inguinal. Quando o bloqueio espinal se instala, a maioria dos neonatos adormece, provavelmente pela diminuição da aferência de estímulos no sistema reticular ascendente proveniente da periferia. Dessa maneira, a necessidade de sedação complementar fica diminuída.

Cuidados com a técnica

Posiciona-se o neonato com o dorso flexionado em decúbito lateral, mas a cabeça em extensão para evitar obstrução da via aérea. Utilizam-se agulhas de 22 gauge e 1 1/2 polegada de comprimento para punção entre L4 e L5 na linha média. O espaço subaracnóideo, em lactentes com < 60

TABELA 42.5 Doses de opioides no neuroeixo

	Doses (μg/kg)	
Opioide	**Espinal**	**Peridural**
Morfina	10-20 μg/kg	30-50 μg/kg
Fentanil		1-2,5 μg/kg

semanas pós-concepcionais, está a cerca de 1,5 cm da pele. O anestésico local deve ser injetado lentamente. Em crianças acima de 2 anos, podem-se utilizar agulhas de menor calibre e maior comprimento. A bupivacaína hiperbárica é o anestésico local mais utilizado, com dose recomendada de 0,5 a 1 mg/kg em neonatos, com tempo previsto de duração de aproximadamente 60 minutos, e de 0,3 a 0,5 mg/kg em crianças de 2 meses a 12 anos de idade. Em lactentes menores, é extremamente importante atentar que, após a realização do bloqueio, as pernas não devem ser elevadas por motivo algum, devendo permanecer na posição supina, pelo risco de bloqueio alto ou anestesia espinal total. As complicações do procedimento são raras, mas podem-se citar cefaleia pós-punção, sequelas neurológicas, dor lombar e bloqueio espinal total com bradicardia e parada respiratória.[10,11]

Bloqueio caudal

Tem grande utilidade em pacientes internados e ambulatoriais. É indicado em procedimentos que envolvem o abdome inferior e as extremidades inferiores. A curva de aprendizado é pequena.

Cuidados com a técnica

Tendo em vista que o sacro em neonatos é mais estreito e horizontalizado do que em adultos, a agulha não deve ser inserida profundamente nessa população. Pela possibilidade de posicionamento inadvertido da agulha na cavidade intramedular do sacro, recomenda-se fortemente a utilização de dose-teste, pois a injeção intraóssea assemelha-se à injeção intravascular. A fórmula que mais se aproxima de bons resultados clínicos para cálculo do volume a ser injetado é a de Takasaki:[10,11]

Volume (mL) = 0,05 mL/kg/dermátomo a ser bloqueado.

Bloqueio peridural

Técnica utilizada para procedimentos que envolvem o abdome, tanto superior quanto inferior, ou o tórax. Os cateteres são comumente inseridos com o objetivo de ofertar analgesia contínua no pós-operatório. A solução-padrão utilizada no Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA) para infusão contínua consiste em bupivacaína a 0,125%, porém soluções mais diluídas, como 0,1%, também são amplamente empregadas.

Cuidados com a técnica

A pressão do espaço peridural é maior em crianças, principalmente em lactentes. Sendo assim, a velocidade de infusão deve ser reduzida (cerca de 0,5 mL/min) para facilitar a dispersão do anestésico local e diminuir o risco de compressão medular. Nos espaços lombares e torácicos, o volume de anestésico local injetado deve ser menor (0,3-0,5 mL/kg) do que no espaço caudal. O cateter peridural, quando utilizado, deve ser posicionado 1 a 2 cm dentro do espaço peridural.[11]

Analgesia peridural contínua

As soluções analgésicas de infusão peridural geralmente consistem em soluções diluídas de anestésicos locais combinadas com opioides, como o fentanil, ou α_2-agonistas, como a clonidina (Tab. 42.6). A bupivacaína é o anestésico local mais utilizado; em crianças com mais de 6 meses, uma infusão de até 0,4 mg/kg/h é segura. Para crianças entre 4 e 6 meses, limita-se a infusão a 0,2 mg/kg/h. Para a ropivacaína, as mesmas taxas de infusão estão indicadas.

Como essas doses são reduzidas (risco de toxicidade), devem-se adicionar adjuvantes com efei-

TABELA 42.6 Anestésicos locais comumente utilizados em infusão contínua via peridural

Composição da solução	Idade		
	< 1 mês	**1-4 meses**	**> 4 meses***
Bupivacaína a 0,1% Fentanil 2 μg/mL Clonidina 0,4 μg/mL	Raramente utilizada	0,2 mL/kg/h	0,4 mL/kg/h
Ropivacaína a 0,1% Fentanil 2 μg/mL Clonidina 0,4 μg/mL	Raramente utilizada	0,3 mL/kg/h	0,4-0,5 mL/kg/h

*Para pacientes com mais de 45 kg, a taxa de infusão raramente deve exceder 15 mL/h.
Fonte: Adaptada de Suresh e colaboradores.[10]

to sinérgico (p. ex., opioides) nas soluções. Dentre os opioides neuroaxiais, o fentanil e a hidromorfona (não disponível no Brasil) são os mais utilizados.[5,6]

Dose-teste

Os lactentes estão sob risco aumentado de injeção intravascular. Embora a confiabilidade da dose-teste tenha sido questionada em pacientes anestesiados, ainda é utilizada na anestesia pediátrica. Quando se usa sevoflurano, os parâmetros a serem analisados, após injeção de 0,1 mL/kg de uma solução de anestésico local contendo 5 µg/mL (1:200.000) de adrenalina (não exceder 3 mL), são aumento de 10 bpm na frequência cardíaca, aumento de 15 mmHg na pressão arterial sistólica, aumento de 25% a partir da linha de base na amplitude da onda T no eletrocardiograma ou bradicardia dentro de 1 minuto da administração. Dentre eles, a alteração do traçado eletrocardiográfico tem-se mostrado o parâmetro mais confiável. Em pacientes submetidos à anestesia venosa total, o aumento na pressão arterial aparece como o achado mais consistente de injeção intravascular. A realização da dose-teste, entretanto, não exclui a necessidade de administração lenta e gradual do volume total de anestésico. Deve-se realizar a dose-teste sempre antes de cada injeção em bólus do anestésico local.[10,11]

Bloqueios periféricos

Bloqueio peniano

Indicado em postectomia, dilatação uretral e correção de hipospadia. Fornece analgesia para os dois terços distais do pênis. Nos casos de reparo de hipospadia, pode-se considerar repetir o bloqueio ao término do procedimento com vistas a uma melhor analgesia no pós-operatório. Volumes de 0,1 mL/kg são recomendados.

Cuidados com a técnica

As soluções injetadas não devem conter vasoconstritores devido à circulação terminal do órgão. A ropivacaína pode ser utilizada apesar de seu efeito vasoconstritor intrínseco, mas é prudente optar pelas concentrações mais baixas (0,2%). A abordagem paramediana diminui a chance de hematoma[10,11] e está esquematizada na Figura 42.4.

Bloqueio do plano transverso abdominal (TAP Block)

Fornece analgesia para a parede abdominal anterolateral, envolvendo dermátomos de T10 a L1. Quando se utiliza a abordagem subcostal, promove-se bloqueio sensitivo para o abdome superior. O bloqueio é guiado por ultrassonografia e pode durar cerca de 15 horas. As doses podem variar entre 0,25 e 0,4 mL/kg de ropivacaína, bupivacaína ou levobupivacaína a 0,25% com vasoconstritor.

Cuidados com a técnica

Em crianças pequenas e neonatos, pode ser necessário elevar o flanco dependente para criar espaço para a movimentação do transdutor (Fig. 42.5A e B). Em neonatos e crianças pequenas, o fígado normalmente ultrapassa o rebordo costal direito, elevando o risco de perfuração hepática.[11]

Bloqueio ilioinguinal

Indicado em herniorrafia, orquidopexia e hidrocelectomia (Fig. 42.6). Possui resultados semelhantes aos da infiltração da ferida operatória. Quando guiado por ultrassonografia, as falhas diminuem em 20 a 30%. Doses de 0,25 mL/kg de levobupivacaína a 0,5% são efetivas em crianças de 6 meses a 12 anos. Crianças com menos de 15 kg atingem concentração plasmática tóxica de bupivacaína se mais de 1,25 mg/kg forem administrados.

Cuidados com a técnica

Quando guiado por ultrassonografia, aconselha-se reduzir o volume de anestésico a ser infiltrado, pois a absorção é mais rápida, levando a um pico plasmático mais alto. As complicações potenciais

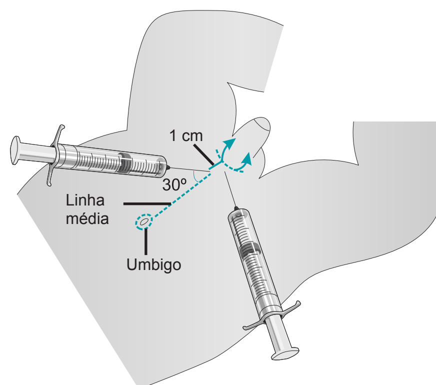


FIGURA 42.4 Bloqueio peniano.

FIGURA 42.5 Bloqueio de plano transverso abdominal (*tap block*). **A.** Posicionamento do transdutor de ultrassom entre a crista ilíaca e o rebordo costal ao longo da linha média axilar. **B.** Posicionamento da agulha entre as fáscias do m. transverso do abdome e m. oblíquo interno para injeção do anestésico local. TA, m. transverso do abdome; OI, m. oblíquo interno; OE, m. oblíquo externo; VL, vértebra lombar.

incluem perfuração de alças intestinais e bloqueio inadvertido do nervo femoral com bloqueio motor do quadríceps.[10,11]

FIGURA 42.6 Bloqueio ileoinguinal.

Analgésicos sistêmicos

Analgésicos não opioides

São considerados fármacos de primeira linha para o tratamento de dor leve a moderada, já que não produzem efeitos respiratórios e sedação. Entretanto, apresentam efeito-teto, e a dor de alta intensidade não pode ser adequadamente controlada apenas com essas medicações. Costumam ser prescritos em associação com opioides para reduzir seu consumo e efeitos adversos.[7]

Ácido acetilsalicílico

O risco de desenvolvimento de síndrome de Reye fez o uso de ácido acetilsalicílico em crianças ser reduzido drasticamente em quadros álgicos.[5,6]

Paracetamol

Analgésico e antipirético mais utilizado na população infantil. É comumente administrado em as-

sociação com opioides para obtenção de efeito analgésico adicional. Bloqueia a síntese periférica e central de prostaglandinas. A dose diária varia com a idade e o peso da criança, mas não deve exceder 75 mg/kg. Em lactentes a termo e prematuros, reduzem-se as doses (60 mg/kg e 45 mg/kg, respectivamente). A dose recomendada para administração oral é de 10 a 15 mg/kg a cada 4 horas. Doses pouco acima da recomendada já podem estar associadas à toxicidade hepática, podendo causar hepatite fulminante.[7]

Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs)

Produzem excelente analgesia na dor pós-operatória leve a moderada. O uso de AINEs no pós-operatório reduz o consumo de opioide em 30 a 40%. Produzem efeito anti-inflamatório pela inibição das enzimas cicloxigenase 1 e 2 (COX-1 e COX-2) e da conversão do ácido araquidônico em prostanoides. Poucos estudos avaliaram a segurança de uso em neonatos e lactentes pequenos. O risco de toxicidade renal aumenta na vigência de hipovolemia, insuficiência cardíaca, doença renal preexistente ou uso associado de fármacos nefrotóxicos. O ibuprofeno é um dos anti-inflamatórios mais antigos, sendo extensivamente utilizado em pediatria, com doses recomendadas de 6 a 10 mg/kg, via oral, a cada 6 horas,[7] e liberado a partir de 4 meses de idade e 6 kg de peso corporal.[1]

O cetorolaco, por ter apresentação intravenosa, é de grande utilidade no período perioperatório. Tem eficácia semelhante à dos opioides. Recomenda-se que seu uso não ultrapasse 48 a 72 horas (avaliar função renal renal caso seja necessário um período maior). Recomendam-se doses de 0,5 mg/kg intravenosa (dose-teto de 15 mg até 50 kg e 30 mg para os demais) em intervalos de 6/6 horas.

Diversos estudos, incluindo uma revisão da Cochrane, demonstraram segurança na utilização desse fármaco quanto ao risco de sangramento.[7]

Na adenotonsilectomia, o risco de sangramento com AINEs segue controverso. Essas crianças frequentemente apresentam apneia obstrutiva do sono e risco aumentado de hipoventilação na administração de opioides. Nesse contexto, os AINEs apresentam a vantagem de não deprimir a ventilação, porém alguns estudos associaram seu uso a aumento de sangramento pós-operatório. Embora vários centros usem AINEs após adenotonsilectomias, no SAMPE/HCPA opta-se pela utilização de analgésicos alternativos em detrimento dessa classe. Outros anti-inflamatórios podem ser visualizados na Tabela 42.7.

Dipirona

O mecanismo de ação da dipirona (metamizol) ainda não está totalmente elucidado. A analgesia depende de efeito periférico (prostaglandinas e óxido nítrico) e central, além de sinergismo peptidérgico (k), serotonérgico ($5\text{-}HT_1$) e do antagonismo glutaminérgico (NMDA).[12]

Devido à possibilidade de eventos adversos graves, o uso da dipirona (metamizol) no manejo da dor pós-operatória em crianças é mundialmente debatido. Contudo, permanece como um dos principais componentes do arsenal terapêutico pediátrico no Brasil. Um estudo europeu recente prospectivo, multicêntrico e observacional envolvendo 1.177 crianças até 6 anos de idade que receberam dose única perioperatória, a qual variou entre 8 e 30 mg/kg, demonstrou baixa probabilidade (< 0,3%) de ocorrência de eventos adversos graves, como hipotensão, anafilaxia ou sintomas respiratórios. O tamanho da amostra e o tempo de seguimento, entretanto, não foram suficientes para identificar casos de agranulocitose.[13] As doses intravenosas descritas são de 10 mg/kg (antipirética), 30 mg/kg (analgésica) ou 50 mg/kg (anti-inflamatória) a cada 6 horas, não devendo ultrapassar a dose máxima de 8 g ao dia. Deve-se evitar o uso em crianças menores de 3 meses ou com menos de 5 kg.[12]

Analgésicos opioides

Os opioides são indicados para dor moderada a forte. Entre eles, a morfina é a mais usada como terapia de primeira linha em crianças.[7] As vias de administração mais utilizadas no perioperatório são a intravenosa, a peridural e a espinal. Os neonatos são mais sensíveis aos opioides devido à imaturidade da barreira hematencefálica (Tab. 42.8).

TABELA 42.7 Doses de analgésicos anti-inflamatórios

Fármaco	Peso: Menos de 60 kg	Peso: Mais de 60 kg
Naproxeno	5 mg/kg, 12/12 h, VO	250-500 mg, 12/12 h, VO
Ibuprofeno	6-10 mg/kg, 6/6 h ou 8/8 h, VO	400-600 mg, 6/6 h, VO
Celecoxibe	2-4 mg/kg, 12/12 h, VO	100-200 mg, 12/12 h, VO
Cetorolaco	0,5 mg/kg, 6/6 h ou 8/8 h, IV	30 mg, 6/6 h ou 8/8 h, IV

TABELA 42.8 Opioides mais utilizados: doses, vias de administração e duração de ação

Opioide	Doses (mg/kg) Intravenosa	Oral	Duração de ação (h)
Morfina	0,1	0,3	2-4 (IV) 3-4 (VO)
Fentanil	0,001	-	0,5-1
Tramadol	1-2	1-2	4-6
Metadona	0,1	0,1-0,2	4-24
Codeína	-	1,2	3-4
Nalbufina	0,05-0,1	-	3-6

A diminuição do peristaltismo intestinal manifesta-se em 90% dos pacientes, mesmo na administração aguda dos opioides, justificando o uso profilático de agentes laxativos. Prurido ocorre mais frequentemente quando os opioides são administrados no neuroeixo, e esse efeito não é mediado por liberação de histaminas. O tratamento dos efeitos colaterais dos opioides encontra-se na Tabela 42.9.[3]

Codeína

Usada via oral para tratamento da dor leve a moderada. Isoladamente, é um analgésico fraco. Precisa ser convertida em morfina para exercer efeito. Formulações que contêm acetominofeno em associação apresentam melhor eficácia, embora adicionem o risco de sobredosagem do paracetamol. A dose-padrão é de 0,5 a 1 mg/kg, a cada 4 horas. Em pediatria, seu uso fica prejudicado pela imaturidade dos sistemas enzimáticos que convertem a codeína em morfina e por seus efeitos adversos (náuseas e constipação).[5,6]

Morfina

Além da administração por via venosa, pode também ser administrada via oral, sublingual, subcutânea e neuroaxial. Pelo risco de acúmulo de metabólitos tóxicos nas crianças que apresentam redução da taxa de filtração glomerular (TFG), outros opioides como fentanil devem ser a escolha. Crianças com cirrose grave e choque séptico também apresentam redução da depuração da morfina, resultando em maior acúmulo do fármaco. A meia-vida de eliminação em crianças maiores é de 3 a 4 horas, em recém-nascidos, de 7 horas, e em prematuros, mais longa ainda. As doses de morfina, assim como as de todos os opioides, devem ser tituladas individualmente e de acordo com a intensidade da dor, comorbidades, idade e peso.[5,6]

Fentanil

Apresenta rápido início de efeito e curta duração quando administrado em dose única. Pode ser usado em situações dolorosas breves, como troca de curativos (0,5-1 μg/kg, a cada 3 minutos). Nesses casos, monitoração cardiorrespiratória, disponibilidade de equipamento de ventilação e profissional treinado em via aérea devem estar presentes. Também pode ser usado na analgesia controlada pelo paciente (PCA). Não apresenta metabólitos ativos, sendo a escolha em pacientes com insuficiência renal. Após doses repetidas ou em infusão contínua, apresenta efeito prolongado, principalmente em neonatos.[5,6]

Analgesia controlada pelo paciente

Crianças maiores de 6 anos conseguem entender a relação causal da ativação do botão do disposi-

TABELA 42.9 Tratamento de efeitos colaterais dos opioides em pediatria

Efeito	Tratamento	Comentários
Náuseas/ vômitos	Ondansetrona: • 10-30 kg: 1-2 mg, IV, 8/8 h • > 30 kg, 2-4 mg, IV, 8/8 h Naloxona: 0,25-1 μg/kg/h	Considerar trocar por outro opioide Excluir outras causas (p. ex., obstrução intestinal)
Prurido	Nalbufina: 10-20 mg/kg/dose, IV, 6/6 h Difenidramina: 0,25-0,5 mg/kg, VO ou IV, 6/6 h Naloxona: 0,25-1 μg/kg/h	Excluir outras causas (alergia) Considerar trocar por outro opioide
Sedação	Metilfenidato: 0,05-0,02 mg/kg, VO, 12/12 h	Adicionar analgésico não opioide (p. ex., AINE) e reduzir a dose
Constipação	Docusato: 10-40 mg/dia, VO Ducolax: 5 mg/dia, VO Naloxona: 0,25-1 μg/kg/h	Uso regular de laxativos

tivo de PCA e o consequente alívio da dor. Em crianças menores de 6 anos ou com disfunções cognitivas, a PCA pode ser ativada pela enfermeira (analgesia controlada pela enfermeira), apresentando bons resultados. Pode ser utilizada em pós-operatório de procedimentos associados a alta intensidade de dor ou em pacientes com dor pós-operatória de difícil controle. Os opioides mais utilizados são o fentanil e a morfina. A decisão de uso de infusão basal depende das condições do paciente, como presença de dor crônica prévia ou pacientes tolerantes à medicação em questão. Protocolos de uso e treinamento da equipe são fundamentais para a segurança do dispositivo. As doses de PCA em pediatria encontram-se na Tabela 42.10.[5,6]

Analgésicos adjuvantes

Cetamina

Utilizada no tratamento tanto da dor crônica quanto da dor aguda. Age via antagonismo do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA). Entre seus benefícios, incluem-se a diminuição do consumo de opioides, a prevenção de tolerância aos opioides e de sensibilização central, a diminuição da hiperalgesia opioide-induzida e o sinergismo no esquema analgésico multimodal.[7]

Tem-se postulado que a cetamina pode ser neurotóxica em cérebros imaturos. Entretanto, na presença de estímulo doloroso, atua como um fármaco neuroprotetor.[14] Estudos em uso pós-operatório têm falhado em demonstrar benefícios consistentes no seu emprego como analgésico adjuvante. Sendo assim, ainda não se pode recomendar seu uso rotineiro. Um artigo recente,[15] entretanto, mostrou seu benefício na redução de dor pós-operatória em adenotonsilectomias com doses subanestésicas perioperatórias (0,5 mg/kg) em comparação com tramadol. Tendo em vista seu potencial neurotóxico quando administrada no neuroeixo, tem-se evitado sua utilização por essa via.[16]

TABELA 42.10 Doses de analgesia controlada pelo paciente (PCA)

Fármaco	Dose de bólus (μg/kg)	Infusão basal (μg/kg/h)	Limite em 4 h (μg/kg)
Morfina	20	4-15	300
Fentanil	0,25	0,15	4

Agonistas α_2-adrenérgicos

Incluem-se aqui clonidina e dexmedetomidina. Possuem propriedades analgésicas e sedativas e ampla aplicação no manejo multimodal da dor.[3]

A clonidina é o fármaco mais estudado dentro dessa classe e pode ser utilizada por diversas vias (oral, peridural, intravenosa e transdérmica). Pode reduzir o consumo de opioide e melhorar o controle da dor. Quando administrada no neuroeixo, em doses que variam de 0,5 a 2 μg/kg, pode prolongar a analgesia.[3] Uma revisão sistemática recente[17] aponta o benefício do uso da clonidina como pré-medicação (4 μg/kg) no controle da dor pós-operatória. Entre os possíveis efeitos adversos, podem-se citar a bradicardia e a hipotensão.[7]

A dexmedetomidina é mais seletiva (7-8 vezes) do que a clonidina. Possui também propriedades analgésicas e capacidade de reduzir o consumo de opioides. Pela sua característica de não causar depressão respiratória, tem sido utilizada em sedações profundas para procedimentos ou em unidades de tratamento intensivo para sedação de pacientes em ventilação mecânica. Recomenda-se dose de ataque de 0,5 a 2 μg/kg a ser infundida em um período de 15 minutos, seguida de uma infusão de 0,3 a 2 μg/kg/h.[3]

Manejo da dor em crianças com disfunção cognitiva

O objetivo deve ser minimizar o desconforto, otimizar a funcionalidade e melhorar a qualidade de vida. Com relação aos analgésicos opioides, deve-se ter cuidado, pois a margem de segurança está reduzida nessa população (menor reserva cardiorrespiratória e disfunção neurológica). Os fármacos não opioides podem e devem ser associados, pois têm ação sinérgica e reduzem o consumo de opioides. Com relação à analgesia peridural ou regional, quando a realização é factível (deformidades/contraturas), promovem analgesia excelente, reduzem os espasmos musculares e promovem conforto com baixa incidência de depressão respiratória ou sedação.[7]



Referências

1. Schultz-Machata AM, Weiss M, Becke K. What's new in pediatric acute pain therapy? Curr Opin Anaesthesiol. 2014;27(3):316-22.
2. International Association of Study of Pain [Internet]. Washington: IASP; 2016 [atualizado em 14 mar. 2016; capturado em 16 mar. 2016]. Disponível em: http://www.iasp-pain.org.

3. Monitto CL, Kost-Byerly S, Yaster M. Pain management. In: Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK, editors. Smith's anesthesia for infants and children. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011. p. 418-51.
4. Williams G. Perioperative analgesic pharmacology in children. Updt Anaesthesia.2015;30(1):72-6.
5. Hurley RW, Murphy JD, Wu CL. Acute postoperative pain. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2015. p. 2974-98.
6. Cravero J, Kain ZN. Pediatric anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, et al. Clinical anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 1206-20.
7. Malvyia S, Polaner DM, Berde CB. Acute pain. In: Coté CJ, Lerman J, Anderson BJ, editors. A Practice of anesthesia for infants and children. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 909-50.
8. Silva FC, Thuler LCS. Cross-cultural adaptation and translation of two pain assessment tools in children and adolescents. J Pediatr (Rio J). 2008;84(4):344-9.
9. Bussotti EA, Guinsburg R, Pedreira MLG. Adaptação cultural para o português do Brasil da escala de avaliação de dor Face, Legs, Activity, Cry, Consolability revised (FLACCr). Rev Latino-Am Enfermagem. 2015; 23(4):651-9.
10. Suresh S, Polaner DM, Coté CJ. Regional anesthesia. In: Coté CJ, Lerman J, Anderson BJ, editors. A practice of anesthesia for infants and children. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013. p. 835-79.
11. Ross AK, Bryskin RB. Regional anesthesia. In: Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK, editors. Smith's anesthesia for infants and children. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011. p. 452-510.
12. Vale N. Desmistificando o uso da Dipirona. In: Cavalcanti IL, Cantinho FF, Assad A, editores. Medicina perioperatória. Rio de Janeiro: SAERJ; 2006. p. 1107-23.
13. Fieler M, Eich C, Becke K, Badelt G, Leimkühler K, Messroghli L, et al. Metamizole for postoperative pain therapy in 1177 children: a prospective, multicentre, observational, postauthorisation safety study. Eur J Anaesthesiol. 2015; 32(12):839-43.
14. Yan J, Jiang H. Dual effects of ketamine: neurotoxicity versus neuroprotection in anesthesia for the developing brain. J Neurosurg Anesthesiol. 2014;26(2): 155-60.
15. Yenigun A, Et T, Aytac S, Olcay B. Comparison of different administration of ketamine and intravenous tramadol hydrochloride for postoperative pain relief and sedation after pediatric tonsillectomy. J Craniofac Surg. 2015; 26(1):e21-4.
16. Walker SM, Westin BD, Deumens R, Grafe M, Yaksh TL. Effects of intrathecal ketamine in the neonatal rat: evaluation of apoptosis and long-term functional outcome. Anesthesiology. 2010;113(1):147-59.
17. Lambert P, Cyna AM, Knight N, Middleton P. Clonidine premedication for postoperative analgesia in chil dren. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Jan 28;1: CD009633. 4444

43

Tratamento não farmacológico da dor

Hugo Daniel Welter Ribeiro
Wolnei Caumo

No tratamento da dor aguda, cujo mecanismo predominante é de caráter inflamatório, as terapias não farmacológicas induzem efeito modulatório no processamento da sinalização nociceptiva. Nas dores crônicas, cujo mecanismo central é o desequilíbrio da inibição e da excitação das vias neurobiológicas da dor, seu efeito deve-se à indução de potenciação ou à depressão de longo prazo.

O progresso do conhecimento da neurobiologia e da neurofisiologia da dor tem permitido avançar na compreensão dos mecanismos e na produção de evidências sobre seu efeito.

O limitado efeito das terapêuticas farmacológicas, o incremento no nível de evidências das intervenções não farmacológicas, a baixa incidência de efeitos colaterais e a possibilidade de modular as vias neurobiológicas da dor por vias distintas daquelas mediadas pelos fármacos têm permitido um grande avanço no estudo e na aplicação dessas técnicas. Neste capítulo, são apresentadas técnicas não farmacológicas neuromodulatórias aplicáveis ao tratamento da dor, como acupuntura, estimulação intramuscular, estimulação da medula espinal (EME), estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS), estimulação magnética transcraniana (EMT) e estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC).

Histórico

A ideia de modular a transmissão neural por estimulação elétrica remonta à Roma antiga, com a observação de que a dor da gota era aliviada pelo contato acidental com um peixe-torpedo. A teoria de controle dos canais de dor propôs, na década de 1960, que a percepção da dor era influenciada pelo saldo de disparos entre fibras nervosas grossas e finas e que a estimulação retrógrada não dolorosa de fibras espessas iria "fechar o canal", ajustando o nível de voltagem.[1] Essa teoria levou ao desenvolvimento da TENS, da EME e de várias técnicas de estimulação cerebral aplicadas em pacientes com síndrome de dor refratária, como síndrome regional complexa, dor neuropática, lombalgia, fibromialgia, síndrome dolorosa miofascial e dor isquêmica.

Na análise das evidências sobre sua eficácia, é importante considerar aspectos inerentes a tais técnicas, como a impossibilidade de cegamento do profissional que as aplica. Também é importante mencionar que a falta de interesse por essas técnicas se deve em parte à falta de conhecimento dos profissionais de saúde e ao fato de serem técnicas com menor potencial de rendimento.

Acupuntura

A acupuntura originou-se na China, no período pré-histórico, e as teorias dos meridianos e do fluxo de energia evoluíram a partir de observações junto ao ambiente da filosofia chinesa. A teoria tradicional e os conceitos filosóficos são imensamente encantadores, mas as indicações e o diagnóstico feito por meio do pulso são baseados apenas na experiência e carecem de evidências científicas. A acupuntura deve muito de sua respeitabilidade à descoberta de que a inserção de agulhas libera peptídeos opioides.

A acupuntura com agulhas secas pode ser realizada com a inserção das agulhas de diversas maneiras. O número de agulhas varia de 1 a 20 ou mais. A profundidade da inserção também varia; a ponta da agulha pode ser inserida apenas na pele ou chegar a uma profundidade de vários centímetros. As agulhas podem permanecer inseridas por 20 a 30 minutos, ou mais tempo, assim como podem ser retiradas imediatamente, dentro de 1 ou 2 segundos. As agulhas podem permanecer inseridas sem serem tocadas, manipuladas de diversas formas e estimuladas eletricamente. Por último, há a questão de onde as agulhas devem ser inseridas, o que depende do tipo de acupuntura que está sendo exercida (tradicional, moderna, neoclássica ou neurofuncional).

Na acupuntura tradicional, as agulhas são inseridas conforme a estrutura teórica da Medicina Tradicional Chinesa: polaridade *yin-yang, qi*, canais (meridianos), pontos e assim por diante. Nesse sistema, os sintomas são diagnosticados de acordo com as categorias tradicionais, usando os pulsos e a aparência da língua. Essa técnica prima pela localização precisa dos pontos.

A acupuntura neoclássica refere-se a diversos métodos que surgiram durante as últimas décadas e guardam alguma relação com o sistema tradicional, como a auriculoterapia e o sistema *ryodoraku*. São sistemas difíceis de explicar, mas a maioria usa os conceitos de "equilíbrio da energia" e pode empregar métodos diagnósticos elétricos. A acupuntura baseada nos pontos-gatilho baseia a escolha dos locais de inserção das agulhas em pontos localizados por meio da sensibilidade local, da dor irradiada e do sobressalto. A acupuntura periostal consiste em agulhar o periósteo. O procedimento produz dor peculiar e muito desagradável.

A acupuntura neurofuncional (ACNF) baseia a escolha dos melhores locais de estimulação na anatomia e neurofisiologia. Uma de suas premissas é estimular perifericamente músculos, articulações e nervos com eletricidade. Outro termo que pode ser usado como sinônimo de ACNF é neuromodulação periférica percutânea (NMPP), cuja premissa é a estimulação elétrica do tecido-alvo com agulhas para produzir neuromodulação ao contrarregular a desinibição do sistema modulador descendente. Quando a ACNF é realizada dentro do tecido muscular, é denominada estimulação intramuscular ou estimulação elétrica intramuscular (EEIM), tendo sido descrira por Chun Gunn e colaboradores[2] e criada para o tratamento da dor miofascial com componente neuropático.

Na teoria de Chun Gunn, a dor miofascial crônica é decorrente de radiculopatia associada à contratura da musculatura paravertebral e/ou de doença degenerativa da coluna.[3] Gunn postulou com base na "lei de Canon da supersensibilidade após denervação" que, quando parte de uma cadeia de unidades nervosas é lesada, a sensibilidade dos seus receptores fica anormalmente aumentada. Essa supersensibilidade seria expressa na unidade nervosa lesada junto à musculatura esquelética, provocando o "encurtamento muscular", a formação de pontos-gatilho e da banda tensa que, ao serem estimulados, podem produzir dor referida, e o conjunto, constituir a síndrome dolorosa miofascial.

Na EEIM, o sítio de estimulação é determinado a partir do diagnóstico clínico funcional considerando seus respectivos dermátomos, miótomos e esclerótomos. O agulhamento pode ser feito nos pontos-gatilho, pontos motores ou troncos nervosos, bem como na musculatura paravertebral do segmento de origem da raiz nervosa envolvida na disfunção. Essa técnica tem seu efeito mediado pelos sistemas opioidérgico, gabaérgico, noradrenérgico e serotonérgico, modulando sobretudo a regulação autonômica e a via modulatória descendente. Os efeitos duradouros das técnicas neuromodulatórias (eletroacupuntura, ETCC, EMT) são mediados pelo aumento do *input* pré-sináptico e da *up-regulation* do tônus sináptico mediado pelo receptor NMDA e dependente da síntese de proteína, modificações na concentração de adenosina monofosfato (AMP) cíclico intracelular e do influxo da corrente de cálcio intracelular. Esses processos fazem parte dos fenômenos *long-term potention* (potenciação de longa duração – LTP) e *long-term depression* (depressão de longa duração – LTD) (Fig. 43.1). A LTP corresponde a um processo de facilitação do sistema nervoso, enquanto a LTD enfraquece a transmissão sináptica.

Um recente ensaio clínico randomizado em paralelo demonstrou maior eficácia da EEIM no tratamento da síndrome dolorosa miofascial comparada a placebo e à infiltração com lidocaína.[4] A EEIM proporcionou maior redução dos escores de dor, maior aumento do limiar de dor à pressão, melhor qualidade de vida relacionada à saúde e menor uso de analgésicos de resgate durante o tratamento. Outro estudo demonstrou que a EEIM promoveu aumento da neurotrofina BDNF (do in-

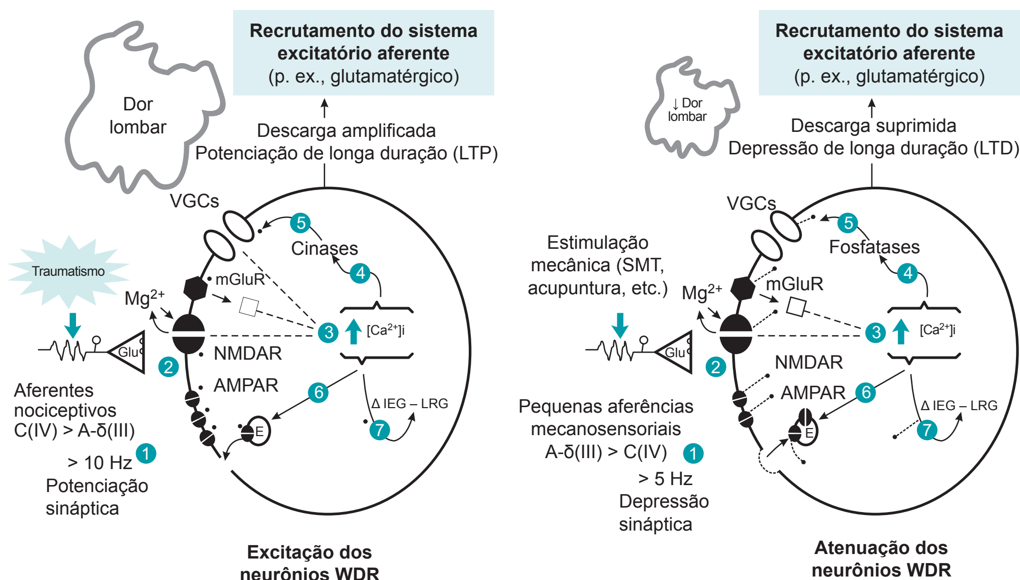


FIGURA 43.1 Esquematização dos fenômenos de potenciação de longa duração (LTP) e depressão de longa duração (LTD).

glês *brain-derived neurotrophic factor*) sérica, correlacionado com a redução dos escores de dor em cefaleia crônica tensional, demonstrando provável efeito em mecanismos de neuroplasticidade central. Em pacientes com osteoartrite de joelho, foi demonstrado que pelo menos parte dos efeitos analgésicos da EEIM é mediada pela redução da excitabilidade cortical e pelo aumento da potência do sistema modulador descendente da dor.[5]

A Organização Mundial de Saúde listou muitas condições clínicas que poderiam se beneficiar da acupuntura, como prevenção e tratamento de náuseas e vômitos no período pós-operatório e pós-quimioterapia, reabilitação de sequelas neurológicas e tratamento de quadros dolorosos. Conforme diversos ensaios clínicos publicados, a acupuntura mostrou ser melhor do que placebo no alívio da dor nas seguintes situações: cefaleia do tipo tensional,[6] cervicalgia,[7] dor musculoesquelética,[8] dor pós-operatória[9] e na osteoartrite.[10,11] No entanto, mesmo para essas condições, importantes ressalvas são feitas,[12] e as revisões sistemáticas de estudos controlados com estimulação placebo (*sham*) para profilaxia de enxaqueca e artralgias mostraram que os tratamentos que utilizam conceitos tradicionais chineses de meridianos e pontos específicos clássicos são tão eficazes quanto a seleção de pontos aleatórios de acupuntura.[13,14] Na artrite reumatoide, a acupuntura não foi recomendada.[15,16] Na dor lombar crônica, a acupuntura parece não ser mais eficaz que outros tratamentos a longo prazo.[17-19] Ver Tabela 43.1.

Estimulação elétrica nervosa transcutânea

A TENS é utilizada como técnica de neuromodulação de um nervo sensorial principal ou do campo de seus ramos cutâneos de uma área dolorosa alvo (Fig. 43.2). Existem diferentes padrões de estimulação elétrica, como de pulso, rampa ou aleatória. As condições dolorosas crônicas para as quais a TENS foi usada com sucesso incluem distúrbios da parte periférica do sistema nervoso, distúrbios da medula espinal e das raízes espinais, dores musculares e articulares. A aplicação é simples, mas a posição do eletrodo pode ser decisiva.

A TENS contínua pode ser melhor para dores com importante componente nociceptivo, como dores esqueléticas, paravertebrais, articulares e dor visceral. A TENS de corrente pulsada pode ser mais adequada para dores neuropáticas, em especial aquelas que têm como caraterísticas predominantes a hipoestesia ou a disestesia. A TENS

TABELA 43.1 Sumário das revisões sistemáticas para acupuntura em diversos tipos de dor

Autor	Tipo de dor	Número de estudos	Resultados
Asher e colaboradores[20]	Qualquer dor	17	A acupuntura auricular pode ser eficaz para o tratamento de vários tipos de dor, especialmente a dor pós-operatória
Cho e colaboradores[21]	Dor do parto	10	Evidências não confirmam o uso da acupuntura
Lee e colaboradores[22]	Qualquer dor	4	Resultados inconclusivos
Martin-Sanchez e colaboradores[23]	Fibromialgia	5	Evidências não confirmam o uso da acupuntura
Furlan e colaboradores[24]	Dor lombar	35	Resultados inconclusivos
Linde e colaboradores[6]	Cefaleia tensional	11	A acupuntura se mostrou uma técnica eficaz
Fu e colaboradores[7]	Cervicalgia	14	Eficácia confirmada
Ezzo e colaboradores[25]	Qualquer dor crônica	51	Resultados inconclusivos
Lee e colaboradores[8]	Dor musculoesquelética	11	Evidências sugestivas de eficácia
Usichenko e colaboradores[9]	Dor pós-operatória	9	Evidências promissoras, mas não convincentes
Kwon e colaboradores[11]	Osteoartrite	18	Sugere efeitos específicos para dor
Lee e Ernst[26]	Dor perioperatória	19	Evidências não confirmam o uso da acupuntura como tratamento adjuvante à anestesia-padrão durante cirurgias
Lee e colaboradores[27]	Dor oncológica	7	Evidências não confirmam o uso da acupuntura

estimula as fibras aferentes A-β. Uma importante diferença entre a analgesia pela TENS e a acupuntura é que a TENS produz analgesia por minutos ou horas, enquanto as técnicas com inserção de agulhas podem produzir analgesia por dias ou semanas. Para a dor aguda, utiliza-se frequência entre 50 e 100 Hz (alta), com duração entre 40 e 75 microssegundos, e, para a dor crônica, frequência entre 100 e 130 Hz (baixa), com duração entre 100 e 300 microssegundos. As revisões sistemáticas da Cochrane para TENS e manejo da dor estão resumidas na Tabela 43.2.

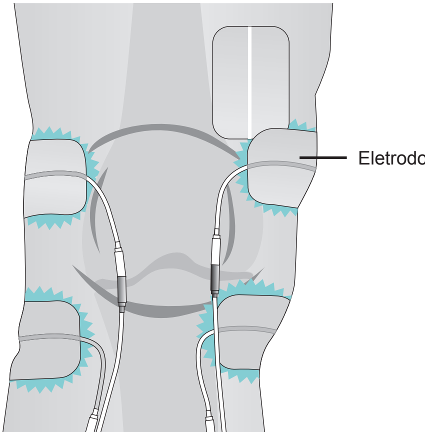


FIGURA 43.2 Estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS).

Estimulação da medula espinal

O desenvolvimento da técnica de EME iniciou-se em 1967, com Shealy, consistindo na implantação cirúrgica de eletrodos sobre as colunas dorsais da medula espinal, os quais foram, na sequência, ativados a partir de um dispositivo operado por bateria externa. Hoje, a EME envolve a colocação de eletrodos de chumbo percutâneos ou no interior do espaço epidural sobreposto às colunas dorsais da medula espinal. Os eletrodos são ativados por uma fonte de bateria externa por um receptor de rádio ou um gerador de neuropulso implantados. Estudos não cegos sugerem que pacientes selecionados com síndrome de dor regional complexa ou dor lombar, sobretudo aqueles nos quais a cirurgia falhou, podem se beneficiar da EME, porém o nível de evidência ainda se baseia na indicação por especialista[28] (Fig. 43.3).

TABELA 43.2 Sumário das revisões sistemáticas da Cochrane para TENS e manejo de dor

Autor	Tipo de dor	Número de estudos	Resultados
Khadilkar e colaboradores[29]	Dor lombar crônica	2	Evidências limitadas e inconsistentes
Brosseau e colaboradores[30]	Artrite reumatoide nas mãos	3	TENS acupuntura-similar ajuda a reduzir artralgia nas mãos
Proctor e colaboradores[31]	Dismenorreia primária	9	Positivos (TENS de alta frequência); negativos (TENS de baixa frequência)
Osiri e colaboradores[32]	Osteoartrite de joelho	7	TENS convencional e acupuntura-similar são mais eficazes que placebo
Carrol e colaboradores[33]	Dor crônica	19	Inconclusivos

Estimulação transcraniana por corrente contínua

A ETCC é uma técnica não invasiva, de baixo custo e fácil aplicação, com potencial de contrarregular as alterações neuroplásticas mal-adaptativas associadas à dor crônica. Ela utiliza corrente contínua de baixa intensidade (1-2 mA)[34] direcionada ao couro cabeludo via dois eletrodos (cátodo e ânodo). A corrente se dissipa por meio de esponjas embebidas em solução fisiológica com 35 cm^2. As orientações e recomendações sobre a técnica podem ser obtidas em diretrizes (Fig. 43.4).[35]

O mecanismo de ação da ETCC é multifatorial e induz alterações fisiológicas em diferentes sistemas, localizadas ou distantes do foco de aplicação.[36] Seus efeitos dependem da polaridade: a estimulação anódica induz excitabilidade cortical, e a estimulação catódica a reduz. Os efeitos são explicados pela modulação do potencial da membrana neuronal vinculado à área estimulada, e a redução da excitabilidade neuronal ocorre pela redução da atividade espontânea celular.[37] Esse efeito perdura mesmo após o término da estimulação. A duração das alterações depende do tempo e da intensidade da estimulação,[38] e estima-se que seja aditiva à repetição dos cursos de estimulação.

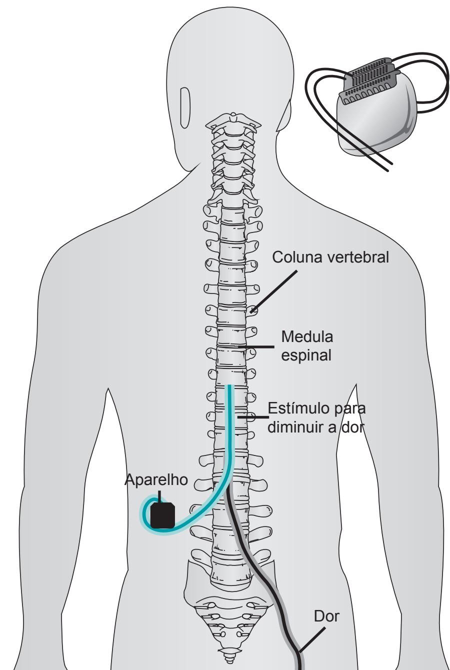


FIGURA 43.3 Representação do alívio da dor pela estimulação da medula espinal (EME).

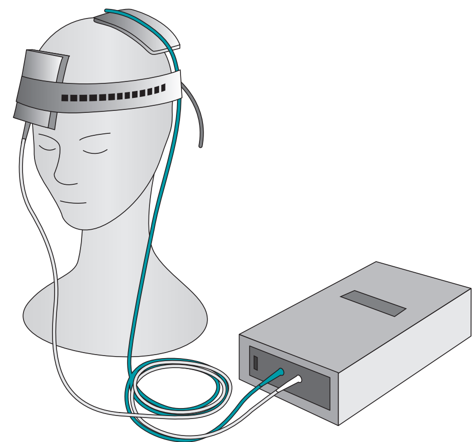


FIGURA 43.4 Ilustração da colocação dos eletrodos para aplicação da estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC).

O efeito duradouro da ETCC é mediado por processos de potenciação de longa duração (LTP) e depressão de longa duração (LTD). As mudanças de longa duração na excitabilidade se assemelham, a longo prazo, à potenciação ou à depressão da intensidade das sinapses glutamatérgicas.[37,39-42]

Evidências sugerem que a aplicação da ETCC no córtex motor primário (M1) modula a dor por meio de efeitos corticais diretos nos núcleos talâmicos anterior e ventrolateral, tálamo medial, giro cingulado anterior e tronco.[43,44] Ensaios clínicos, ainda com reduzido número de pacientes, que avaliaram o efeito durante e imediatamente após o curso do tratamento têm demonstrado que a ETCC é eficaz no tratamento de síndromes dolorosas crônicas, como fibromialgia,[45] lesão medular[46] e dor pélvica crônica.[47,48] Além disso, a ETCC produziu aumento nos limiares de dor em modelo de dor experimental.[49] Em estudos experimentais com animais, observou-se que a ETCC reverteu a hiperalgesia induzida pelo estresse crônico e pela dor inflamatória articular.[50]

Os efeitos adversos da ETCC têm baixa incidência, são pouco graves e transitórios, como cefaleia, tontura, náusea, sensação de coceira, eritema ou irritação cutânea no local de aplicação dos eletrodos.[34] Por tratar-se de uma técnica não invasiva, apresentar baixo custo, ser de fácil aplicação em comparação com outras técnicas de neuroestimulação e, sobretudo, pelo seu potencial de contrarregular as alterações neuroplásticas mal-adaptativas associadas à dor crônica, a ETCC vem galgando espaço no meio clínico e apresenta-se como alternativa não farmacológica com grande potencial de benefício no tratamento da dor.

Os níveis de evidência da técnica de estimulação transcraniana por corrente contínua são apresentados na Tabela 43.3.

TABELA 43.3 Níveis de evidência da ETCC no tratamento da dor

Autor	N	Tipo de dor	Número de sessões	Resultados	Classificação do estudo
Luedtke e colaboradores[51]	135	Dor lombar crônica	5 (24 S)	Positivos	II
O'Connell e colaboradores[52]		Dor lombar crônica não específica	15	Negativos	III
Fenton e colaboradores[48]	7	Dor pélvica crônica refratária	10 (seguimento < 2 S)	Positivos	III
Villamar e colaboradores[53]	18	Fibromialgia	1		
Roizenblatt e colaboradores[54]	32	Fibromialgia	5	Positivos (sono – 3 S seguimento)	I
Mendonca e colaboradores[55]	30	Fibromialgia	1	Positivos para cátodo-SO e ânodo-SO	I
Fregni e colaboradores[56]	10	Fibromialgia	5	Positivos	II
Fregni e colaboradores[57]	32	Fibromialgia	5 (seguimento 21 D)	Positivos	II
Riberto e colaboradores[58]	23	Fibromialgia	10	Positivos	II
Fagerlund e colaboradores[59]	48	Fibromialgia	5 (30 D após)	Positivos	II
Sakrajai e colaboradores[60]	31	Miofascial	5	Positivos	II
Choi e colaboradores[61]	35	Miofascial	5	Positivos	II
Antal e colaboradores[62]	26	Profilaxia de enxaqueca	18 (3 D/ 6 S – seguimento 8 S)	Negativos	I
DaSilva e colaboradores[63]	13	Migrânea	10 (por 4 S)	Positivos (percepção da dor)	II

(*Continua*)

TABELA 43.3 Níveis de evidência da ETCC no tratamento da dor (*continuação*)

Autor	N	Tipo de dor	Número de sessões	Resultados	Classificação do estudo
Viganò e colaboradores[64]	24	Migrânea (sem aura)	16 (2 D/S por 8 S)	Positivos	II
Borckardt e colaboradores[65]	40	Dor aguda pós-operatória	4	Positivos	I
Dubois e colaboradores[66]	59	Dor aguda pós-operatória	1	Negativos	II
Glaser e colaboradores[67]	27	Dor aguda pós-operatória	4	Positivos	II
Yoon e colaboradores[68]	16	Dor neuropática após lesão medular	20 (2 sessões/D)	Positivos	IV
Boggio e colaboradores[69]	8	Dor neuropática não específica e refratária		Positivos	III
Fregni e colaboradores[46]	17	Pós-lesão medular, dor neuropática central	5 (seguimento 16 D)	Positivos	II
Jensen e colaboradores[70]	31	Pós-lesão medular (dor neuropática ou não neuropática)	1	Positivos	II
Portilla e colaboradores[71]	3	Pós-queimadura, dor neuropática	1	Negativos	III
Soler e colaboradores[72]	39	Dor neuropática	10 (seguimento 12 S)	Positivos	II
Wrigley e colaboradores[73]	10	Pós-lesão medular, dor neuropática crônica	5	Positivos	III
Kumru e colaboradores[74]	18	Pacientes pós-lesão medular sem dor neuropática e pacientes hígidos	10	Positivos	III
Bae e colaboradores[75]	14	Dor central pós-acidente vascular encefálico	10 (por 2 S)	Positivos	III
Mori e colaboradores[76]	19	Dor crônica central associada a esclerose múltipla	5 (seguimento 4 S)	Positivos	III
Brietzke e colaboradores[77]	24	Dor induzida por interferon para tratamento de hepatite C crônica	5	Positivos	II
Souto e colaboradores[78]	20	Dor crônica relacionada à infecção por HTLV-1	5	Positivos	II

N, número de pacientes avaliados; SO, supraorbital contralateral; D, dia; S, semana.
Classificação do estudo:
I a IV de acordo com o nível decrescente do valor de evidência.
Classe I – Estudo com dados adequados, prospectivo, randomizado, ensaio clínico controlado com placebo, com pesquisadores do desfecho cegados e com população representativa (n > 25 pacientes recebendo tratamento ativo). Deve incluir (a) descrição da randomização; (b) desfechos primários claramente definidos; (c) critérios de inclusão/exclusão claramente definidos; (d) número de perdas e cruzamentos suficientemente baixos para ter potencial mínimo de viés; e (e) características relevantes da linha de base entre os grupos de tratamento substancialmente equivalentes ou com ajustes estatísticos apropriados para as diferenças.
Classe II – Estudo randomizado, controlado com placebo, com tamanho amostral menor (n < 25) ou com falta de pelo menos um dos critérios de a-e listados acima.
Classe III – Inclui todos os outros ensaios clínicos.
Classe IV – Estudos não controlados, série de casos e relatos de casos.

Estimulação magnética transcraniana

A EMT é uma técnica não invasiva de estimulação do tecido neural, incluindo córtex cerebral, raízes medulares e nervos cranianos ou periféricos.[79] Seu mecanismo remonta ao princípio da indução eletromagnética descoberta por Faraday em 1831. A EMT, como conhecida hoje, foi introduzida por Anthony Barker, em 1985, como uma técnica para estimular de forma indolor e não invasiva o córtex

motor humano usando um estimulador formado por um capacitor de descarga e uma bobina posicionada sobre o couro cabeludo.[80] A bobina é posicionada tangencialmente ao crânio do indivíduo de modo a fornecer um campo magnético perpendicular a ela (Fig. 43.5).

De acordo com a lei de indução eletromagnética de Faraday, uma corrente elétrica de alta potência e curta duração que passa pela bobina induz a formação de um campo magnético ao redor dela, determinado pela taxa de mudança de corrente por unidade de tempo. O campo magnético atravessa o

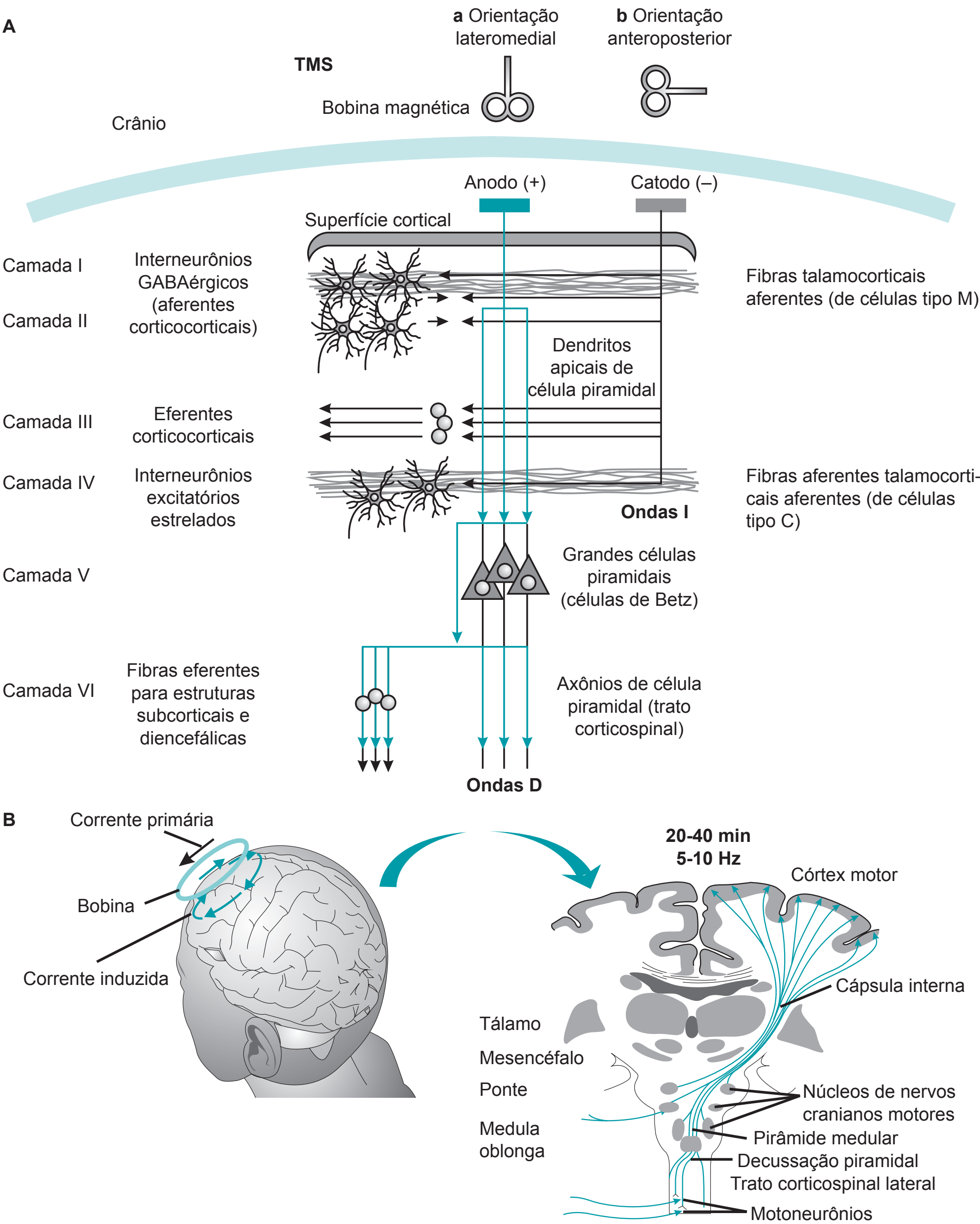


FIGURA 43.5 Estimulação magnética transcraniana (EMT). **A.** Efeito da estimulação transcraniana nas camadas corticais. **B.** Demonstração da técnica TMS e propagação do efeito a nível cortical e subcortical.

couro cabeludo e o crânio e atinge o tecido cortical induzindo uma corrente elétrica cerebral. O fluxo de íons nesse campo elétrico nos dois lados da membrana despolariza ou hiperpolariza os neurônios. Em geral, a corrente magnética necessária é da ordem de grandeza de 1,5 a 2 T.[81] O campo elétrico induzido é mais intenso na proximidade do couro cabeludo e decresce, rapidamente, à medida que se aprofunda no cérebro.[82] Pode-se dizer que o campo magnético alcança uma profundidade de 2 a 3 cm, atingindo mais intensamente os neurônios horizontais nas circunvoluções do córtex, uma vez que o campo é mais intenso e os neurônios horizontais têm suas fibras dispostas paralelamente às linhas de campo.[83]

A EMT pode ser utilizada como instrumento diagnóstico e terapêutico. Os estímulos usados no plano terapêutico podem ser de baixa (< 5 Hz) ou alta frequência (> 5 Hz). Tais padrões promovem, respectivamente, a diminuição ou o aumento da excitabilidade cortical basal.[84] A seleção do tipo de estimulação depende da função cortical basal e do objetivo terapêutico.[85]

A estimulação é aplicada sobre o couro cabeludo através da bobina do aparelho de EMT, que pode ter diferentes formatos. As bobinas em forma de oito são as mais empregadas. Os efeitos são mediados por ativação neuronal (de baixa ou alta frequência), cujo resultado se relaciona ao número de pulsos, à intensidade, à localização espacial da excitação e à profundidade da estimulação,[81] ao passo que os mecanismos secundários dizem respeito à resolução funcional da estimulação, bem como à interação entre zonas excitadas ou não pela técnica (Fig. 43.6).[86]

Alguns estudos sugerem que os efeitos induzidos pela EMTr podem interferir diretamente nas alterações da plasticidade sináptica, bem como compartilhar mecanismos com o clássico fenômeno de LTP e LTD, caracterizado por evidenciar forte dependência da frequência e do período da estimulação.[87,88] Alterações nos níveis de BDNF, uma neurotrofina relacionada à plasticidade, corrobora os princípios de mecanismo dessa técnica. Indivíduos que receberam EMTr triplicaram os níveis de BDNF em comparação à

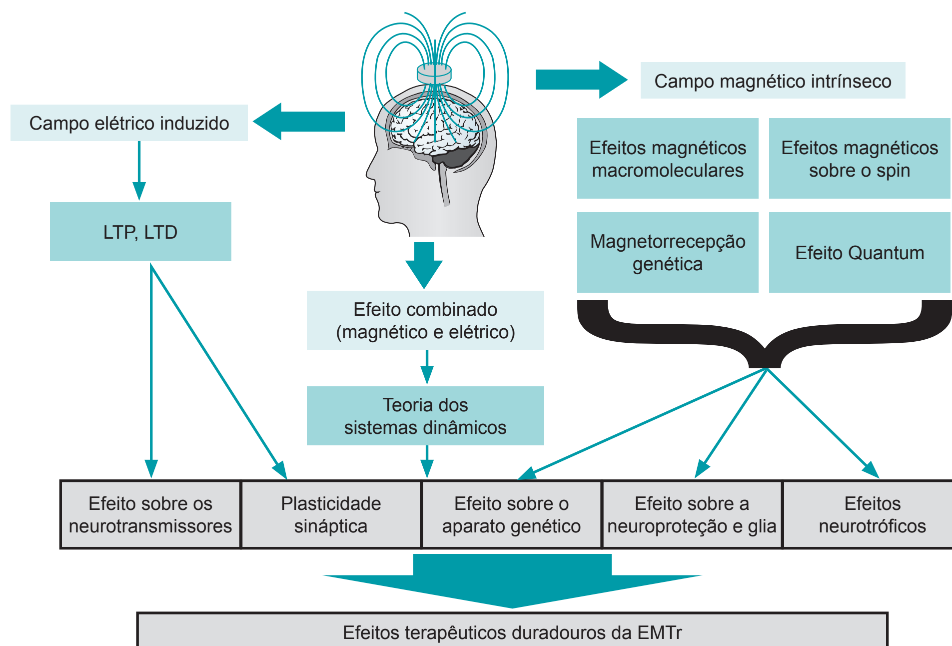


FIGURA 43.6 Potenciação de longa duração (LTP) e depressão de longa duração (LTD).

estimulação *sham*,[89] da mesma forma que pacientes deprimidos[90] que receberam EMTr aumentaram o nível sérico de BDNF. Um dos efeitos persistentes da EMT é a indução gênica.[81] Os genes *c-fos* e *c-jun* são, provavelmente, os de expressão imediata e mais estruturados. A TMS induz aumento na expressão de *c-fos* RNAm (ácido ribonucleico mensageiro) em áreas como o núcleo talâmico paraventricular, o cíngulo e a região frontal.

A eficácia da EMTr no tratamento da depressão levou a Food and Drug Administration (FDA) nos Estados Unidos e as agências reguladoras do Canadá e de Israel a aprovarem a EMTr como opção terapêutica de uso corrente para pacientes refratários ao primeiro curso de antidepressivos. Nas dores crônicas, a técnica tem apresentado um significativo tamanho de efeito no tratamento de enxaqueca, traumatismo raquimedular e dor de origem central.[84] Essa magnitude de efeito tem sido observada com cinco sessões consecutivas.[91] Também se apresenta como opção às terapias convencionais, em quadros como fibromialgia, dores neuropáticas tipo neuralgia trigeminal, pós-herpética e dor visceral.[92-95] Seu uso no tratamento da dor tem como suporte teórico evidências recentes sugerindo que o método pode reduzir a dor e modificar correlatos neurofisiológicos da experiência dolorosa.[93] Nessa abordagem, a EMTr é dirigida preferencialmente ao córtex motor.[94,96,97]

A área do M1 é a principal região de aplicação com melhor nível de evidência para o tratamento da dor.[98] O aumento da excitabilidade dessa região possibilita melhora do controle motor e, por conseguinte, melhor controle da dor. Nesse contexto, cabe salientar que, entre as alterações encontradas em portadores de dor crônica, a reorganização cortical é um dos mais importantes achados.[99-101] Ocorrem mudanças significativas em regiões como córtex cingulado anterior (CCA), córtex insular (CI), córtex somatossensorial primário (S1), córtex somatossensorial secundário (S2) e córtex pré-frontal (CPF).[102]

O córtex pré-frontal dorsolateral (CPFDL) é a segunda região cortical com maior potencial de influência *top-down* na dor.[103,104] Suas ligações estruturais com a substância cinzenta periaquedutal estabelecem seu lugar no circuito modulador. Suas interações com os gânglios basais, como a amígdala, com o CCA e com o tálamo demonstram a sua influência sobre os componentes afetivo-motivacional, avaliativo-cognitivo e sensorial-discriminativo da dor.[105-107] A estimulação do CPFDL em depressão indica resposta clinicamente significativa que corrobora essa possibilidade.[108] Sendo assim, há estudos que afirmam que a aplicação da EMTr ocasiona efeitos analgésicos em várias condições de dor crônica (Tab. 43.4).[101]

A EMTr de alta frequência, aplicada no córtex motor primário contralateral ao local da dor, foi definida como evidência A (i.e., eficácia definida) para o tratamento da dor neuropática.[98] Além disso, metanálise que avaliou o efeito da EMTr de alta frequência na fibromialgia evidenciou impacto na qualidade de vida com magnitude de efeito moderada (0,46, 0,12-0,8).[109] Os efeitos adversos dessa técnica são leves e de curta duração, sendo a cefaleia o mais prevalente, seguida de cansaço, náuseas e zumbido, também presentes em grupos com estimulação *sham*.[110]

Conclusão

Os avanços no conhecimento mais profundo da fisiopatologia da dor, especialmente dos estados de dor crônica, junto com uma progressão exponencial da pesquisa nessa área, têm possibilitado o surgimento de novas estratégias de tratamento. Entende-se de que a dor pode ser modulada por diferentes técnicas, em diferentes etapas do seu processamento, e que essa modulação pode surtir efeitos a longo prazo. Por isso, a compreensão e a inclusão das técnicas não farmacológicas nos cenários de dor aguda e crônica podem contribuir de forma substancial para o melhor manejo dessas situações clínicas complexas e muitas vezes incapacitantes para os pacientes, e como resultado para a sociedade.

TABELA 43.4 Estudos de EMTr em dor crônica

Autores	Protocolo	Área estimulada	Síndrome dolorosa	Efeito na dor	Considerações
Lefaucheur e colaboradores[111]	5 ou 10 Hz, 80% MT, 1.000 pulsos, 1 sessão	M1	AVE talâmico Neuropatia trigeminal	Significativa diminuição na VAS diária entre 1º e 8º dia pós-tratamento (maior entre 2º e 4º). Ausência de diferença entre ativo e *sham* a partir do 9º dia	Estudos com maior número de sessões poderiam auxiliar na avaliação de efeitos a longo prazo
Lefaucheur e colaboradores[112]	0,5 ou 10 Hz, 80% MT, 600 ou 1.000 pulsos, 1 sessão	M1	Dor neurogênica	Melhora significativa da dor com 10 Hz. Ausência de efeitos com 0,5 Hz e *sham*	Estudos com tamanho amostral maior permitiriam a classificação da melhora de acordo com o nível da lesão
Pleger e colaboradores[113]	10 Hz, 110% MT, 1.000 pulsos, 1 sessão	M1	CRPS	Melhora da dor em até 45 minutos pós-estimulação	Estudos com maior número de sessões e acompanhamento poderiam elucidar efeitos a longo prazo
Lefaucheur e colaboradores[114]	10 Hz, 80% MT, 1.000 pulsos, 1 sessão	M1	AVE talâmico, AVE de tronco encefálico, lesão medular, lesão de plexo braquial, lesão trigeminal	Melhora significativa da dor pós-estimulação ativa e *sham*	A porcentagem de redução da dor foi maior pós-estimulação ativa e dependeu da origem e do local da dor, bem como da perda da sensibilidade
Khedr e colaboradores[91]	20 Hz, 80% MT, 2.000 pulsos, 5 sessões diárias	M1	Dor neuropática	A EMTr real levou a melhora maior nas escalas que a EMTr *sham*, evidente mesmo duas semanas após o final do tratamento	Esses resultados confirmam que cinco sessões diárias de EMTr sobre o córtex motor podem produzir alívio duradouro da dor em pacientes com neuralgia do trigêmeo ou dor pós-AVE
Hirayama e colaboradores[115]	5 Hz, 90% MT, 2.500 pulsos, 1 sessão	M1, S1, Pré-M, SMA	Dor por desaferentação	Melhora significativa na EVA após EMTr em M1. Ausência de efeitos com estimulação em S1, pré-M, SMA e *sham*	Ausência de alterações na pontuação do questionário McGill curto de dor em ambos os grupos
Lefaucheur e colaboradores[116]	1 Hz, 90% MT, 1.200 pulsos 10 Hz, 90% MT, 1.200 pulsos, 1 sessão	M1	Dor neuropática	Efeitos analgésicos significativamente maiores após estimulação da área da mão em pacientes com dor facial e significativamente melhores após estimulação de área facial em pacientes com dor na mão	Resultados similares foram encontrados nos escores da escala de Impressão Clínica Global
Johnson e colaboradores[117]	20 Hz, 95% MT, 500 pulsos, 1 sessão	M1	Dor crônica lombar	Melhora significativa da intensidade da dor após estimulação ativa	Melhora significativa dos limiares sensorial e mecânico

(*Continua*)

TABELA 43.4 Estudos de EMTr em dor crônica (*continuação*)

Autores	Protocolo	Área estimulada	Síndrome dolorosa	Efeito na dor	Considerações
André-Obadia e colaboradores[118]	20 Hz, 1 Hz, *sham* 90% MT, 1.600 pulsos, 1 sessão	M1	Dor neuropática	Diferenças semelhantes ao placebo na dor após estímulo. Sem diferença após 1 semana	Resultados agudos após sessão única de EMTr são conflitantes
Irlbacher e colaboradores[119]	1 Hz, 5 Hz, 2 Hz, 95% MT, 500 pulsos, 5 sessões	M1	Dor no membro fantasma e dor neuropática central	Redução da dor imediatamente após a estimulação foi observada em todos os grupos	Atualmente a EMTr não pode ser recomendada como terapia para dor central e no membro fantasma
Passard e colaboradores[120]	10 Hz, 80% MT, 2.000 pulsos, 10 sessões	M1	Fibromialgia	Analgesia e diminuição dos escores SFN McGill significativas no grupo que recebeu estimulação ativa	Diminuição significativa nos escores de FIQ e BPI interferência pós-estimulação ativa
Defrin e colaboradores[121]	5 Hz, 90% MT, 500 pulsos, 10 sessões	M1	Dor crônica após lesão medular	Analgesia significativa após estimulação ativa e *sham* (após cada sessão e após 10 sessões)	Os escores de BDI diminuíram em ambas (EMTr ativa e *sham*). A redução dos níveis de depressão foi mantida no acompanhamento nos dois grupos
Saitoh e colaboradores[122]	1 Hz, 5 Hz e 10 Hz, 80% MT, 2.000 pulsos, 1 sessão	Giro pré-central	Dor por desaferentação	Analgesia significativa após estimulação com 5 e 10 Hz de EMTr, comparada com estimulação de 1 Hz e *sham*	Pacientes sem lesão cerebral tiveram analgesia mais duradoura do que aqueless com lesão cerebral
Lefaucheur[97]	1 Hz ou 10 Hz, 90% MT, 1.200 pulsos, 1 sessão	M1	Dor neuropática	Diminuição dos escores de dor e melhora significativa dos limiares sensoriais após aplicação de 10 Hz de EMTr	A diminuição dos escores da VAS induzida por 10 Hz EMTr foi maior em pacientes com *déficits* mecânicos graves, mas não sensoriais graves
André-Obadia e colaboradores[123]	20 Hz, orientação da bobina posteroanterior, 90% MT; 20 Hz, orientação da bobina lateromedial; *sham* 1.600 pulsos, 1 sessão	M1	Dor neuropática	A alta frequência, com orientação da bobina posteroanterior, reduziu significativamente mais a dor do que o placebo	A mudança da orientação da bobina de posteroanterior para lateromedial não promoveu alteração na dor
Borckardt e colaboradores[124]	10 Hz, 100% MT, 4.000 pulsos, 3 sessões	Córtex pré-frontal esquerdo	Neuropatia periférica dolorosa	A EMTr se associou com melhora significativa na média diária de dor em 3 de 4 participantes	A EMTr se associou com elevação dos limiares de dor térmica e mecânica
Carretero e colaboradores[125]	1 Hz, 110% MT, 1.200 pulsos, até 20 dias úteis consecutivos	Córtex pré-frontal dorsolateral direito	Fibromialgia	Ambos os grupos (real e *sham*) melhoraram os escores em algumas das escalas (Fibro Fatigue e Impressão Clínica Global), porém sem diferença entre os grupos	Pacientes com fibromialgia e depressão maior que receberam EMTr não apresentaram diferença significativa nos sintomas em relação aos que receberam *sham*

(*Continua*)

TABELA 43.4 Estudos de EMTr em dor crônica (*continuação*)

Autores	Protocolo	Área estimulada	Síndrome dolorosa	Efeito na dor	Considerações
Kang e colaboradores[126]	10 Hz, 80% MT, 1.000 pulsos, 5 sessões	M1	Dor neuropática	Melhora não significativa nos escores VAS pós-estimulação ativa comparada a *sham*	Melhora significativa nos escores da pior dor pós-estimulação ativa
Picarelli e colaboradores[127]	10 Hz, 100% MT, 2.500 pulsos, 10 sessões	M1	CRPS1	Melhora significativa nos escores de dor pós-estimulação ativa	A redução nos escores de dor não se manteve após 1 semana e 3 meses de tratamento
Mhalla e colaboradores[128]	10 Hz, 80% MT, 1.500 pulsos, 14 sessões	80% LM	Fibromialgia	Analgesia significativa pós-estimulação ativa	A melhora da dor manteve-se até 25 semanas. A magnitude do efeito tendeu a diminuir após o final das estimulações (16 semanas)
André-Obadia e colaboradores[129]	20 Hz, 1.600 pulsos, 1 sessão	M1	Dor neuropática	A estimulação placebo induziu analgesia significativa quando precedida pela EMTr (redução média da dor de 11%), enquanto tendeu a piorar a dor após EMTr *sham* (aumento de 6%)	A EMTr *sham* induziu analgesia significativa apenas quando precedida por uma estimulação ativa
Fregni e colaboradores[130]	1 Hz, 70% da intensidade máxima do estimulador, 1.600 pulsos 10 sessões (1 por dia útil durante 2 semanas)	S2	Dor visceral crônica (pancreatite crônica)	Redução significativa da dor após EMTr que durou pelo menos 3 semanas de acompanhamento	A modulação do SII direito com EMTr está associada com efeito analgésico significativo, e tal efeito se correlacionou com aumento de neurotransmissores excitatórios como glutamato
Short e colaboradores[131]	10 Hz, 120% MT, 4.000ffefgege pulsos por sessão 10 sessões (1 por dia útil durante 2 semanas)	Córtex pré-frontal dorsolateral esquerdo	Fibromialgia	Pacientes que receberam EMTr ativa tiveram redução de 29% da dor em comparação à dor basal	Após duas semanas de tratamento, observou-se melhora significativa em sintomas depressivos no grupo ativo comparado com o basal

(*Continua*)

TABELA 43.4 Estudos de EMTr em dor crônica (*continuação*)

Autores	Protocolo	Área estimulada	Síndrome dolorosa	Efeito na dor	Considerações
Lee e colaboradores[132]	1 Hz, 1.600 pulsos, 10 Hz, 2.000 pulsos 10 sessões (1 por dia útil durante 2 semanas)	CPFDL direito (baixa frequência) M1 esquerdo (alta frequência)	Fibromialgia	No grupo baixa frequência, os escores do Beck Depression Inventory reduziram significativamente até 1 mês após EMTr. A VAS e os escores da versão coreana do Fibromyalgia Impact Questionnaire reduziram significativamente logo após EMTr. No grupo alta frequência, a VAS e os escores do Beck Depression Inventory reduziram significativamente apenas logo após a sessão de EMTr	A EMTr de baixa frequência pode ter um papel no tratamento a longo prazo da fibromialgia. Notadamente, os achados deste estudo são os primeiros a mostrar que a EMTr sobre o córtex pré-frontal dorsolateral direito e o córtex motor esquerdo possam ter efeito antidepressivo e modulador da dor em pacientes fibromiálgicos
Hosomi e colaboradores[133]	5 Hz, 90% MT, 500 pulsos 1 sessão diária por 10 dias úteis	M1	Dor neuropática	A EMTr demonstrou melhora significativa de curta duração na VAS e no questionário McGill curto de dor, sem efeito *carry-over*	A EMTr de alta frequência sobre M1 diária é tolerável e promove melhora transitória da dor em pacientes com dores neuropáticas
Dall'Agnol e colaboradores[134]	10 Hz, 80% MT, 1.600 pulsos, 10 sessões em dias úteis consecutivos	M1	Miofascial	A EMTr reduziu escores diários de dor em 30,21% (IC de 95% = 39,23-21,20) e uso de analgésicos em 44,56% (57,46-31,67). Comparado a *sham*, a EMTr aumentou a potência do sistema inibitório corticoespinal (41,74% de redução no teste sensório quantitativo + modulação condicionada da dor P < 0,05), reduziu a facilitação intracortical em 23,94% (P = 0,03), aumentou o potencial evocado motor em 52,02% (P = 0,02) e aumentou em 12,38 ng/mL o nível de BDNF sérico (intervalo de confiança de 95% = 2,32-22,38)	Os efeitos analgésicos da EMTr de alta frequência foram mediados por mecanismos de regulação *top-down* aumentando a inibição corticoespinal, e esse efeito envolveu aumento da secreção de BDNF
Avery e colaboradores[135]	10 Hz, 120% MT, 3.000 pulsos, 15 sessões durante 4 semanas	CPFDL esquerdo	Dor crônica generalizada	Os grupos EMTr e *sham* não diferiram nas mudanças dos escores BIRS	Este estudo não encontrou diferença no efeito analgésico entre a EMTr e a estimulação *sham*



Referências

1. Markman JD, Philip A. Interventional approaches to pain management. Med Clin North Am. 2007;91(2):271-86.
2. Gunn CC, Ditchburn FG, King MH, Renwick GJ. Acupuncture loci: a proposal for their classification according to their relationship to known neural structures. Am J Chin Med (Gard City NY). 1976;4(2):183-95.
3. Gunn CC. Neuroanatomical basis of acupuncture treatment for some common illnesses. Acupunct Med. 2009;27(4):189-90.
4. Couto C, de Souza IC, Torres IL, Fregni F, Caumo W. Paraspinal stimulation combined with trigger point needling and needle rotation for the treatment of myofascial pain: a randomized sham-controlled clinical trial. Clin J Pain. 2014;30(3):214-23.
5. Chassot M, Dussan-Sarria JA, Sehn FC, Deitos A, de Souza A, Vercelino R, et al. Electroacupuncture analgesia is associated with increased serum brain-derived neurotrophic factor in chronic tension-type headache: a randomized, sham controlled, crossover trial. BMC Complement Altern Med. 2015;15:144.
6. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Manheimer E, Vickers A, White AR. Acupuncture for tension-type headache. Cochrane Database Syst Rev. 2009(1):CD007587.
7. Fu LM, Li JT, Wu WS. Randomized controlled trials of acupuncture for neck pain: systematic review and meta-analysis. J Altern Complement Med. 2009;15(2):133-45.
8. Lee MS, Pittler MH, Shin BC, Kong JC, Ernst E. Bee venom acupuncture for musculoskeletal pain: a review. J Pain. 2008;9(4):289-97.
9. Usichenko TI, Lehmann C, Ernst E. Auricular acupuncture for postoperative pain control: a systematic review of randomised clinical trials. Anaesthesia. 2008;63(12):1343-8.
10. Wang SM, Kain ZN, White PF. Acupuncture analgesia: II. Clinical considerations. Anesth Analg. 2008;106(2):611-21.
11. Kwon YD, Pittler MH, Ernst E. Acupuncture for peripheral joint osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Rheumatology (Oxford). 2006;45(11):1331-7.
12. Ernst E. Systematic review of systematic reviews of acupuncture. Clin Med. 2006;6(5):508-9.
13. Diener HC, Kronfeld K, Boewing G, Lungenhausen M, Maier C, Molsberger A, et al. Efficacy of acupuncture for the prophylaxis of migraine: a multicentre randomised controlled clinical trial. Lancet Neurol. 2006;5(4):310-6.
14. Scharf HP, Mansmann U, Streitberger K, Witte S, Kramer J, Maier C, et al. Acupuncture and knee osteoarthritis: a three-armed randomized trial. Ann Intern Med. 2006;145(1):12-20.
15. Casimiro L, Barnsley L, Brosseau L, Milne S, Robinson VA, Tugwell P, et al. Acupuncture and electroacupuncture for the treatment of rheumatoid arthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2005(4):CD003788.
16. Lee H, Lee JY, Kim YJ, Kim S, Yin C, Khil JH, et al. Acupuncture for symptom management of rheumatoid arthritis: a pilot study. Clin Rheumatol. 2008;27(5):641-5.
17. Manheimer E, White A, Berman B, Forys K, Ernst E. Meta-analysis: acupuncture for low back pain. Ann Intern Med. 2005;142(8):651-63. Epub 2005/04/20.
18. Furlan AD, van Tulder M, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L, Koes B, et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain: an updated systematic review within the framework of the cochrane collaboration. Spine. 2005;30(8):944-63.
19. van Tulder MW, Furlan AD, Gagnier JJ. Complementary and alternative therapies for low back pain. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2005;19(4):639-54.
20. Asher GN, Jonas DE, Coeytaux RR, Reilly AC, Loh YL, Motsinger-Reif AA, et al. Auriculotherapy for pain management: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Altern Complement Med. 2010;16(10):1097-108.
21. Cho SH, Lee H, Ernst E. Acupuncture for pain relief in labour: a systematic review and meta-analysis. BJOG. 2010;117(8):907-20.
22. Lee S, Lee MS, Choi JY, Lee SW, Jeong SY, Ernst E. Acupuncture and heart rate variability: a systematic review. Auton Neurosci. 2010;155(1-2):5-13.
23. Martin-Sanchez E, Torralba E, Diaz-Dominguez E, Barriga A, Martin JL. Efficacy of acupuncture for the treatment of fibromyalgia: systematic review and meta-analysis of randomized trials. Open Rheumatol J. 2009 Jun 16;3:25-9.
24. Furlan AD, van Tulder MW, Cherkin DC, Tsukayama H, Lao L, Koes BW, et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain. Cochrane Database Syst Rev. 2005(1):CD001351.
25. Ezzo J, Berman B, Hadhazy VA, Jadad AR, Lao L, Singh BB. Is acupuncture effective for the treatment of chronic pain? A systematic review. Pain. 2000;86(3):217-25.
26. Lee H, Ernst E. Acupuncture analgesia during surgery: a systematic review. Pain. 2005;114(3):511-7.
27. Lee H, Schmidt K, Ernst E. Acupuncture for the relief of cancer-related pain: a systematic review. Eur J Pain. 2005;9(4):437-44.
28. Frey ME, Manchikanti L, Benyamin RM, Schultz DM, Smith HS, Cohen SP. Spinal cord stimulation for patients with failed back surgery syndrome: a systematic review. Pain Physician. 2009;12(2):379-97.
29. Khadilkar A, Milne S, Brosseau L, Robinson V, Saginur M, Shea B, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic low-back pain. Cochrane Database Syst Rev. 2005(3):CD003008.
30. Brosseau L, Judd MG, Marchand S, Robinson VA, Tugwell P, Wells G, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for the treatment of rheumatoid arthritis in the hand. Cochrane Database Syst Rev. 2003(3):CD004377.
31. Proctor ML, Smith CA, Farquhar CM, Stones RW. Transcutaneous electrical nerve stimulation and acupuncture for primary dysmenorrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2002(1):CD002123.
32. Osiri M, Welch V, Brosseau L, Shea B, McGowan J, Tugwell P, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation for knee osteoarthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2000(4):CD002823.
33. Carroll D, Moore RA, McQuay HJ, Fairman F, Tramer M, Leijon G. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. Cochrane Database Syst Rev. 2001(3):CD003222.
34. Nitsche MA, Cohen LG, Wassermann EM, Priori A, Lang N, Antal A, et al. Transcranial direct current stimulation: state of the art 2008. Brain Stimul. 2008;1(3):206-23.
35. Fregni F, Nitsche MA, Loo CK, Brunoni AR, Marangolo P, Leite J, et al. Regulatory Considerations for the Clinical and Research Use of Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS): review and recommendations from an expert panel. Clin Res Regul Aff. 2015;32(1):22-35.
36. Auvichayapat P, Auvichayapat N. Basic knowledge of transcranial direct current stimulation. J Med Assoc Thai. 2011;94(4):518-27.
37. Nitsche MA, Paulus W. Excitability changes induced in the human motor cortex by weak transcranial direct current stimulation. J Physiol. 2000;527 Pt 3:633-9.
38. Utz KS, Dimova V, Oppenlander K, Kerkhoff G. Electrified minds: transcranial direct current stimulation (tDCS) and galvanic vestibular stimulation (GVS) as methods of non-invasive brain stimulation in neuropsychology--a review of current data and future implications. Neuropsychologia. 2010;48(10):2789-810.

39. Boros K, Poreisz C, Munchau A, Paulus W, Nitsche MA. Premotor transcranial direct current stimulation (tDCS) affects primary motor excitability in humans. Eur J Neurosci. 2008;27(5):1292-300.
40. Nitsche MA, Fricke K, Henschke U, Schlitterlau A, Liebetanz D, Lang N, et al. Pharmacological modulation of cortical excitability shifts induced by transcranial direct current stimulation in humans. J Physiol. 2003;553(Pt 1): 293-301.
41. Nitsche MA, Liebetanz D, Antal A, Lang N, Tergau F, Paulus W. Modulation of cortical excitability by weak direct current stimulation: technical, safety and functional aspects. Suppl Clin Neurophysiol. 2003;56:255-76.
42. Nitsche MA, Paulus W. Sustained excitability elevations induced by transcranial DC motor cortex stimulation in humans. Neurology. 2001;57(10):1899-901.
43. Garcia-Larrea L, Peyron R, Mertens P, Gregoire MC, Lavenne F, Le Bars D, et al. Electrical stimulation of motor cortex for pain control: a combined PET-scan and electrophysiological study. Pain. 1999;83(2):259-73.
44. Strafella AP, Vanderwerf Y, Sadikot AF. Transcranial magnetic stimulation of the human motor cortex influences the neuronal activity of subthalamic nucleus. Eur J Neurosci. 2004;20(8):2245-9.
45. Arnold LM. Biology and therapy of fibromyalgia: new therapies in fibromyalgia. Arthritis Res Ther. 2006;8(4):212.
46. Fregni F, Boggio PS, Lima MC, Ferreira MJ, Wagner T, Rigonatti SP, et al. A sham-controlled, phase II trial of transcranial direct current stimulation for the treatment of central pain in traumatic spinal cord injury. Pain. 2006; 122(1-2):197-209.
47. Lefaucheur JP. Transcranial magnetic stimulation in the management of pain. Suppl Clin Neurophysiol. 2004;57: 737-48.
48. Fenton BW, Palmieri PA, Boggio P, Fanning J, Fregni F. A preliminary study of transcranial direct current stimulation for the treatment of refractory chronic pelvic pain. Brain Stimul. 2009;2(2):103-7.
49. Reidler JS, Mendonca ME, Santana MB, Wang X, Lenkinski R, Motta AF, et al. Effects of motor cortex modulation and descending inhibitory systems on pain thresholds in healthy subjects. J Pain. 2012;13(5):450-8.
50. Spezia Adachi LN, Caumo W, Laste G, Fernandes Medeiros L, Ripoll Rozisky J, de Souza A, et al. Reversal of chronic stress-induced pain by transcranial direct current stimulation (tDCS) in an animal model. Brain Res. 2012; 1489:17-26.
51. Luedtke K, Rushton A, Wright C, Juergens TP, Mueller G, May A. Effectiveness of anodal transcranial direct current stimulation in patients with chronic low back pain: design, method and protocol for a randomised controlled trial. BMC Musculoskelet Disord. 2011 Dec 28;12:290.
52. O'Connell NE, Cossar J, Marston L, Wand BM, Bunce D, De Souza LH, et al. Transcranial direct current stimulation of the motor cortex in the treatment of chronic nonspecific low back pain: a randomized, double-blind exploratory study. Clin J Pain. 2013;29(1):26-34.
53. Villamar MF, Wivatvongvana P, Patumanond J, Bikson M, Truong DQ, Datta A, et al. Focal modulation of the primary motor cortex in fibromyalgia using 4x1-ring high-definition transcranial direct current stimulation (HD-tDCS): immediate and delayed analgesic effects of cathodal and anodal stimulation. J Pain. 2013;14(4):371-83.
54. Roizenblatt S, Fregni F, Gimenez R, Wetzel T, Rigonatti SP, Tufik S, et al. Site-specific effects of transcranial direct current stimulation on sleep and pain in fibromyalgia: a randomized, sham-controlled study. Pain Pract. 2007; 7(4):297-306.
55. Mendonca ME, Santana MB, Baptista AF, Datta A, Bikson M, Fregni F, et al. Transcranial DC stimulation in fibromyalgia: optimized cortical target supported by high-resolution computational models. J Pain. 2011;12(5):610-7.
56. Fregni F, Gimenes R, Valle AC, Ferreira MJ, Rocha RR, Natalle L, et al. A randomized, sham-controlled, proof of principle study of transcranial direct current stimulation for the treatment of pain in fibromyalgia. Arthritis Rheum. 2006;54(12):3988-98.
57. Fregni F, Freedman S, Pascual-Leone A. Recent advances in the treatment of chronic pain with non-invasive brain stimulation techniques. Lancet Neurol. 2007;6(2): 188-91.
58. Riberto M, Marcon Alfieri F, Monteiro de Benedetto Pacheco K, Dini Leite V, Nemoto Kaihami H, Fregni F, et al. Efficacy of transcranial direct current stimulation coupled with a multidisciplinary rehabilitation program for the treatment of fibromyalgia. Open Rheumatol J. 2011;5:45-50.
59. Fagerlund AJ, Hansen OA, Aslaksen PM. Transcranial direct current stimulation as a treatment for patients with fibromyalgia: a randomized controlled trial. Pain. 2015; 156(1):62-71.
60. Sakrajai P, Janyacharoen T, Jensen MP, Sawanyawisuth K, Auvichayapat N, Tunkamnerdthai O, et al. Pain reduction in myofascial pain syndrome by anodal transcranial direct current stimulation combined with standard treatment: a randomized controlled study. Clin J Pain. 2014; 30(12):1076-83.
61. Choi YH, Jung SJ, Lee CH, Lee SU. Additional effects of transcranial direct-current stimulation and trigger-point injection for treatment of myofascial pain syndrome: a pilot study with randomized, single-blinded trial. J Altern Complement Med. 2014;20(9):698-704.
62. Antal A, Kriener N, Lang N, Boros K, Paulus W. Cathodal transcranial direct current stimulation of the visual cortex in the prophylactic treatment of migraine. Cephalalgia. 2011;31(7):820-8.
63. DaSilva AF, Mendonca ME, Zaghi S, Lopes M, Dossantos MF, Spierings EL, et al. tDCS-induced analgesia and electrical fields in pain-related neural networks in chronic migraine. Headache. 2012;52(8):1283-95.
64. Viganò A, D'Elia TS, Sava SL, Auve M, De Pasqua V, Colosimo A, et al. Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) of the visual cortex: a proof-of-concept study based on interictal electrophysiological abnormalities in migraine. J Headache Pain. 2013 Mar 11;14:23.
65. Borckardt JJ, Reeves ST, Robinson SM, May JT, Epperson TI, Gunselman RJ, et al. Transcranial direct current stimulation (tDCS) reduces postsurgical opioid consumption in total knee arthroplasty (TKA). Clin J Pain. 2013; 29(11):925-8.
66. Dubois PE, Ossemann M, de Fays K, De Bue P, Gourdin M, Jamart J, et al. Postoperative analgesic effect of transcranial direct current stimulation in lumbar spine surgery: a randomized control trial. Clin J Pain. 2013;29(8):696-701.
67. Glaser J, Reeves ST, Stoll WD, Epperson TI, Hilbert M, Madan A, et al. Motor/prefrontal Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) following lumbar surgery reduces post-operative analgesia use. Spine (Phila Pa 1976). 2016 Feb 18.
68. Yoon EJ, Kim YK, Kim HR, Kim SE, Lee Y, Shin HI. Transcranial direct current stimulation to lessen neuropathic pain after spinal cord injury: a mechanistic PET study. Neurorehabil Neural Repair. 2014;28(3):250-9.
69. Boggio PS, Amancio EJ, Correa CF, Cecilio S, Valasek C, Bajwa Z, et al. Transcranial DC stimulation coupled with TENS for the treatment of chronic pain: a preliminary study. Clin J Pain. 2009;25(8):691-5.
70. Jensen MP, Sherlin LH, Askew RL, Fregni F, Witkop G, Gianas A, et al. Effects of non-pharmacological pain treatments on brain states. Clin Neurophysiol. 2013;124(10): 2016-24.

71. Portilla AS, Bravo GL, Miraval FK, Villamar MF, Schneider JC, Ryan CM, et al. A feasibility study assessing cortical plasticity in chronic neuropathic pain following burn injury. J Burn Care Res. 2013;34(1):e48-52.
72. Soler MD, Kumru H, Pelayo R, Vidal J, Tormos JM, Fregni F, et al. Effectiveness of transcranial direct current stimulation and visual illusion on neuropathic pain in spinal cord injury. Brain. 2010;133(9):2565-77.
73. Wrigley PJ, Gustin SM, McIndoe LN, Chakiath RJ, Henderson LA, Siddall PJ. Longstanding neuropathic pain after spinal cord injury is refractory to transcranial direct current stimulation: a randomized controlled trial. Pain. 2013;154(10):2178-84.
74. Kumru H, Soler D, Vidal J, Navarro X, Tormos JM, Pascual-Leone A, et al. The effects of transcranial direct current stimulation with visual illusion in neuropathic pain due to spinal cord injury: an evoked potentials and quantitative thermal testing study. Eur J Pain. 2013;17(1):55-66.
75. Bae SH, Kim GD, Kim KY. Analgesic effect of transcranial direct current stimulation on central post-stroke pain. Tohoku J Exp Med. 2014;234(3):189-95.
76. Mori F, Codeca C, Kusayanagi H, Monteleone F, Buttari F, Fiore S, et al. Effects of anodal transcranial direct current stimulation on chronic neuropathic pain in patients with multiple sclerosis. J Pain. 2010;11(5):436-42.
77. Brietzke AP, Rozisky JR, Dussan-Sarria JA, Deitos A, Laste G, Hoppe PF, et al. Neuroplastic effects of transcranial direct current stimulation on painful symptoms reduction in chronic hepatitis C: a phase II randomized, double blind, sham controlled trial. Front Neurosci. 2016 Jan 11;9:498.
78. Souto G, Borges IC, Goes BT, de Mendonca ME, Goncalves RG, Garcia LB, et al. Effects of tDCS-induced motor cortex modulation on pain in HTLV-1: a blind randomized clinical trial. Clin J Pain. 2014;30(9):809-15.
79. Kobayashi M, Pascual-Leone A. Transcranial magnetic stimulation in neurology. Lancet Neurol. 2003;2(3):145-56.
80. Barker AT, Jalinous R, Freeston IL. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. Lancet. 1985; 1(8437):1106-7.
81. Wassermann EM, Lisanby SH. Therapeutic application of repetitive transcranial magnetic stimulation: a review. Clin Neurophysiol. 2001;112(8):1367-77.
82. Day BL, Dressler D, Maertens de Noordhout A, Marsden CD, Nakashima K, Rothwell JC, et al. Electric and magnetic stimulation of human motor cortex: surface EMG and single motor unit responses. J Physiol. 1989;412: 449-73.
83. George MS, Nahas Z, Borckardt JJ, Anderson B, Foust MJ, Burns C, et al. Brain stimulation for the treatment of psychiatric disorders. Curr Opin Psychiatry. 2007;20(3): 250-4.
84. Fregni F, Pascual-Leone A. Technology insight: noninvasive brain stimulation in neurology-perspectives on the therapeutic potential of rTMS and tDCS. Nat Clin Pract Neurol. 2007;3(7):383-93.
85. Ilic TV, Meintzschel F, Cleff U, Ruge D, Kessler KR, Ziemann U. Short-interval paired-pulse inhibition and facilitation of human motor cortex: the dimension of stimulus intensity. J Physiol. 2002;545(Pt 1):153-67.
86. Eshel N, Ruff CC, Spitzer B, Blankenburg F, Driver J. Effects of parietal TMS on somatosensory judgments challenge interhemispheric rivalry accounts. Neuropsychologia. 2010;48(12):3470-81.
87. Pell GS, Roth Y, Zangen A. Modulation of cortical excitability induced by repetitive transcranial magnetic stimulation: influence of timing and geometrical parameters and underlying mechanisms. Prog Neurobiol. 2011;93(1): 59-98.
88. Post RM, Kimbrell TA, McCann UD, Dunn RT, Osuch EA, Speer AM, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation as a neuropsychiatric tool: present status and future potential. J ECT. 1999;15(1):39-59.
89. Wang HY, Crupi D, Liu J, Stucky A, Cruciata G, Di Rocco A, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation enhances BDNF-TrkB signaling in both brain and lymphocyte. J Neurosci. 2011;31(30):11044-54.
90. Yukimasa T, Yoshimura R, Tamagawa A, Uozumi T, Shinkai K, Ueda N, et al. High-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation improves refractory depression by influencing catecholamine and brain-derived neurotrophic factors. Pharmacopsychiatry. 2006;39(2):52-9.
91. Khedr EM, Kotb H, Kamel NF, Ahmed MA, Sadek R, Rothwell JC. Longlasting antalgic effects of daily sessions of repetitive transcranial magnetic stimulation in central and peripheral neuropathic pain. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;76(6):833-8.
92. Rossi S, Hallett M, Rossini PM, Pascual-Leone A. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. Clin Neurophysiol. 2009;120(12): 2008-39.
93. Rosen AC, Ramkumar M, Nguyen T, Hoeft F. Noninvasive transcranial brain stimulation and pain. Curr Pain Headache Rep. 2009;13(1):12-7.
94. Leo RJ, Latif T. Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in experimentally induced and chronic neuropathic pain: a review. J Pain. 2007;8(6):453-9.
95. Kanda M, Mima T, Oga T, Matsuhashi M, Toma K, Hara H, et al. Transcranial magnetic stimulation (TMS) of the sensorimotor cortex and medial frontal cortex modifies human pain perception. Clin Neurophysiol. 2003;114(5): 860-6.
96. Cruccu G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L, Hansson P, Jensen TS, Lefaucheur JP, et al. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. Eur J Neurol. 2007;14(9):952-70.
97. Lefaucheur JP. Use of repetitive transcranial magnetic stimulation in pain relief. Expert Rev Neurother. 2008;8(5): 799-808.
98. Lefaucheur JP, Andre-Obadia N, Antal A, Ayache SS, Baeken C, Benninger DH, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). Clin Neurophysiol. 2014;125(11): 2150-206.
99. van Vliet PM, Heneghan NR. Motor control and the management of musculoskeletal dysfunction. Man Ther. 2006;11(3):208-13.
100. Busch AJ, Barber KA, Overend TJ, Peloso PM, Schachter CL. Exercise for treating fibromyalgia syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2007(4):CD003786.
101. Mylius V, Borckardt JJ, Lefaucheur JP. Noninvasive cortical modulation of experimental pain. Pain. 2012;153(7): 1350-63.
102. Zhuo M. Cortical plasticity as a new endpoint measurement for chronic pain. Mol Pain. 2011 Jul 28;7:54.
103. Brighina F, De Tommaso M, Giglia F, Scalia S, Cosentino G, Puma A, et al. Modulation of pain perception by transcranial magnetic stimulation of left prefrontal cortex. J Headache Pain. 2011;12(2):185-91.
104. Graff-Guerrero A, Gonzalez-Olvera J, Fresan A, Gomez-Martin D, Mendez-Nunez JC, Pellicer F. Repetitive transcranial magnetic stimulation of dorsolateral prefrontal cortex increases tolerance to human experimental pain. Brain Res Cogn Brain Res. 2005;25(1):153-60.
105. Apkarian AV, Baliki MN, Geha PY. Towards a theory of chronic pain. Prog Neurobiol. 2009;87(2):81-97.

106. Oshiro Y, Quevedo AS, McHaffie JG, Kraft RA, Coghill RC. Brain mechanisms supporting spatial discrimination of pain. J Neurosci. 2007;27(13):3388-94.
107. Lorenz J, Minoshima S, Casey KL. Keeping pain out of mind: the role of the dorsolateral prefrontal cortex in pain modulation. Brain. 2003;126(Pt 5):1079-91.
108. Chen R, Classen J, Gerloff C, Celnik P, Wassermann EM, Hallett M, et al. Depression of motor cortex excitability by low-frequency transcranial magnetic stimulation. Neurology. 1997;48(5):1398-403.
109. Knijnik LM, Dussan-Sarria JA, Rozisky JR, Torres IL, Brunoni AR, Fregni F, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation for fibromyalgia: systematic review and meta-analysis. Pain Pract. 2016;16(3):294-304.
110. O'Connell NE, Wand BM, Marston L, Spencer S, Desouza LH. Non-invasive brain stimulation techniques for chronic pain: a report of a Cochrane systematic review and meta-analysis. Eur J Phys Rehabil Med. 2011; 47(2):309-26.
111. Lefaucheur JP, Drouot X, Nguyen JP. Interventional neurophysiology for pain control: duration of pain relief following repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex. Neurophysiol Clin. 2001;31(4):247-52.
112. Lefaucheur JP, Drouot X, Keravel Y, Nguyen JP. Pain relief induced by repetitive transcranial magnetic stimulation of precentral cortex. Neuroreport. 2001;12(13): 2963-5.
113. Pleger B, Janssen F, Schwenkreis P, Volker B, Maier C, Tegenthoff M. Repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex attenuates pain perception in complex regional pain syndrome type I. Neurosci Lett. 2004;356(2):87-90.
114. Lefaucheur JP, Drouot X, Menard-Lefaucheur I, Zerah F, Bendib B, Cesaro P, et al. Neurogenic pain relief by repetitive transcranial magnetic cortical stimulation depends on the origin and the site of pain J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004;75(4):612-6.
115. Hirayama A, Saitoh Y, Kishima H, Shimokawa T, Oshino S, Hirata M, et al. Reduction of intractable deafferentation pain by navigation-guided repetitive transcranial magnetic stimulation of the primary motor cortex. Pain. 2006; 122(1-2):22-7.
116. Lefaucheur JP, Drouot X, Menard-Lefaucheur I, Keravel Y, Nguyen JP. Motor cortex rTMS restores defective intracortical inhibition in chronic neuropathic pain. Neurology. 2006;67(9):1568-74.
117. Johnson S, Summers J, Pridmore S. Changes to somatosensory detection and pain thresholds following high frequency repetitive TMS of the motor cortex in individuals suffering from chronic pain. Pain. 2006;123(1-2):187-92.
118. André-Obadia N, Peyron R, Mertens P, Mauguiere F, Laurent B, Garcia-Larrea L. Transcranial magnetic stimulation for pain control. Double-blind study of different frequencies against placebo, and correlation with motor cortex stimulation efficacy. Clin Neurophysiol. 2006;117(7): 1536-44.
119. Irlbacher K, Kuhnert J, Roricht S, Meyer BU, Brandt SA. [Central and peripheral deafferent pain: therapy with repetitive transcranial magnetic stimulation]. Nervenarzt. 2006;77(10):1196, 8-203. [artigo em alemão].
120. Passard A, Attal N, Benadhira R, Brasseur L, Saba G, Sichere P, et al. Effects of unilateral repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex on chronic widespread pain in fibromyalgia. Brain. 2007;130(Pt 10):2661-70.
121. Defrin R, Grunhaus L, Zamir D, Zeilig G. The effect of a series of repetitive transcranial magnetic stimulations of the motor cortex on central pain after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2007;88(12):1574-80.
122. Saitoh Y, Hirayama A, Kishima H, Shimokawa T, Oshino S, Hirata M, et al. Reduction of intractable deafferentation pain due to spinal cord or peripheral lesion by high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation of the primary motor cortex. J Neurosurg. 2007;107(3):555-9.
123. André-Obadia N, Mertens P, Gueguen A, Peyron R, Garcia-Larrea L. Pain relief by rTMS: differential effect of current flow but no specific action on pain subtypes. Neurology. 2008;71(11):833-40.
124. Borckardt JJ, Smith AR, Reeves ST, Madan A, Shelley N, Branham R, et al. A pilot study investigating the effects of fast left prefrontal rTMS on chronic neuropathic pain. Pain Med. 2009;10(5):840-9.
125. Carretero B, Martin MJ, Juan A, Pradana ML, Martin B, Carral M, et al. Low-frequency transcranial magnetic stimulation in patients with fibromyalgia and major depression. Pain Med. 2009;10(4):748-53.
126. Kang BS, Shin HI, Bang MS. Effect of repetitive transcranial magnetic stimulation over the hand motor cortical area on central pain after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2009;90(10):1766-71.
127. Picarelli H, Teixeira MJ, de Andrade DC, Myczkowski ML, Luvisotto TB, Yeng LT, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation is efficacious as an add-on to pharmacological therapy in complex regional pain syndrome (CRPS) type I. J Pain. 2010;11(11):1203-10.
128. Mhalla A, Baudic S, Ciampi de Andrade D, Gautron M, Perrot S, Teixeira MJ, et al. Long-term maintenance of the analgesic effects of transcranial magnetic stimulation in fibromyalgia. Pain. 2011;152(7):1478-85.
129. André-Obadia N, Magnin M, Garcia-Larrea L. On the importance of placebo timing in rTMS studies for pain relief. Pain. 2011;152(6):1233-7.
130. Fregni F, Potvin K, Dasilva D, Wang X, Lenkinski RE, Freedman SD, et al. Clinical effects and brain metabolic correlates in non-invasive cortical neuromodulation for visceral pain. Eur J Pain. 2011;15(1):53-60.
131. Short EB, Borckardt JJ, Anderson BS, Frohman H, Beam W, Reeves ST, et al. Ten sessions of adjunctive left prefrontal rTMS significantly reduces fibromyalgia pain: a randomized, controlled pilot study. Pain. 2011;152(11): 2477-84.
132. Lee SJ, Kim DY, Chun MH, Kim YG. The effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on fibromyalgia: a randomized sham-controlled trial with 1-mo follow-up. Am J Phys Med Rehabil. 2012;91(12):1077-85.
133. Hosomi K, Shimokawa T, Ikoma K, Nakamura Y, Sugiyama K, Ugawa Y, et al. Daily repetitive transcranial magnetic stimulation of primary motor cortex for neuropathic pain: a randomized, multicenter, double-blind, crossover, sham-controlled trial. Pain. 2013;154(7):1065-72.
134. Dall'Agnol L, Medeiros LF, Torres IL, Deitos A, Brietzke A, Laste G, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation increases the corticospinal inhibition and the brain-derived neurotrophic factor in chronic myofascial pain syndrome: an explanatory double-blinded, randomized, sham-controlled trial. J Pain. 2014;15(8):845-55.
135. Avery DH, Zarkowski P, Krashin D, Rho WK, Wajdik C, Joesch JM, et al. Transcranial magnetic stimulation in the treatment of chronic widespread pain: a randomized controlled study. J ECT. 2015;31(1):57-66.

44

Lesões neurológicas após anestesia neuroaxial

Patrícia W. Gamermann
Luciana Cadore Stefani

A anestesia neuroaxial é uma técnica segura e amplamente utilizada. Complicações neurológicas associadas ao procedimento são muito raras. Os efeitos fisiológicos dos bloqueios neuroaxiais podem ser confundidos com suas complicações e, assim, torna-se necessário que o anestesiologista saiba fazer uma clara diferenciação entre os efeitos esperados da técnica e as complicações dela decorrentes.

A seguir, são apresentadas algumas considerações importantes sobre lesões neurológicas após anestesia neuroaxial:

- As consequências de uma lesão neurológica permanente podem ser desastrosas, principalmente para pacientes jovens e saudáveis, como as obstétricas;[1]
- Na população geral, a incidência de lesão após anestesia neuroaxial varia de 0,001 a 0,07%;[2]
- Lesões neurológicas também podem ocorrer após a realização de anestesia geral, de modo que outras causas, como o posicionamento ou a técnica cirúrgica, podem justificar os achados;[1]
- Os fatores de risco contribuintes para o déficit neurológico após anestesia incluem isquemia, lesão traumática direta dos nervos durante a inserção do cateter/agulha, injeção de anestésicos ou de substâncias tóxicas, injeção em espaços inapropriados, hematoma neuroaxial, infecção e desastres vasculares.[3,4]

Avaliação das lesões

Um paciente que apresente sintomas neurológicos após a anestesia precisa de um exame clínico minucioso. Deve-se tentar identificar o local e o tipo de lesão. Alguns sinais e sintomas apresentados devem levantar a suspeita de lesão nervosa neuroaxial perioperatória. Fraqueza muscular mais intensa do que o esperado, recorrência do bloqueio motor após a sua resolução, presença de bloqueio em áreas não compatíveis com o local de injeção (p. ex., fraqueza de membros em casos de anestesia peridural torácica) podem ser os primeiros sinais da lesão. Dor lombar é um sintoma menos frequente, ao passo que disfunção vesical/intestinal é um sintoma tardio. [2]

A identificação de lesões que exigem exames de imagem em caráter de urgência é de extrema importância para que seja oferecido o tratamento precoce.[2] Quando há suspeita de lesões compressivas neuroaxiais como hematoma peridural, um manejo rápido e preciso deve ser realizado, como exemplificado no fluxograma da Figura 44.1.[5] A recuperação completa é possível se a descompressão ocorrer dentro das primeiras horas. Nesses casos, uma ressonância magnética (RM) deve ser realizada. A tomografia computadorizada (TC) pode ser a escolha na impossibilidade de uma RM. O hematoma peridural está associado temporalmente com a inserção e retirada de cateter em 75% dos casos e tem uma apresentação fulminante dentro de 24 horas.[2]

Já o abscesso peridural e a meningite têm uma apresentação mais insidiosa. Nesses casos, o diagnóstico e o tratamento precoces também são fundamentais, pois são quadros que apresentam 15% de mortalidade.[2] Outras lesões, como a síndrome da artéria anterior que se apresenta como dor lombar, desconforto radicular bilateral e paraplegia com preservação das colunas posteriores (vibração e propriocepção), também podem ocorrer.[2]

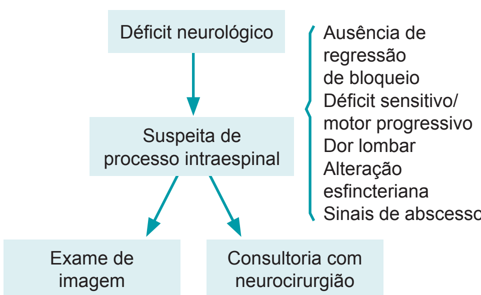


FIGURA 44.1 Fluxograma para o manejo de déficit neurológico pós-anestésico.

Fonte: Adaptada de Neal e colaboradores.[5]

Quando há trauma direto por agulhas e cateteres, as lesões podem se apresentar como sintomas unilaterais ou bilaterais dependendo da localização anatômica.[2] As lesões nervosas podem estar localizadas no nível do nervo periférico, no plexo nervoso, na raiz nervosa ou, o que é bem menos comum, na própria medula. Alguns achados podem ajudar nessa diferenciação (Tab. 44.1).[6] Pacientes com sinais clínicos unilaterais dificilmente apresentam lesão em nível medular, assim como a ausência de distribuição metamérica (Fig. 44.2)[7]indica uma lesão mais periférica, sem o envolvimento de raízes nervosas.

O local preciso da lesão, o grau da perda axonal e o prognóstico podem ser obtidos pela eletroneuromiografia (ENM), exame que é capaz de graduar apenas lesões de fibras grossas, sendo necessário um período de até três semanas após a lesão para que mostre uma anormalidade. Uma ENM anormal dentro de uma semana da lesão sugere lesão prévia. Deve-se indicar o exame nos casos em que o início dos sintomas não está claro ou quando o local da lesão permanece incerto após exame físico detalhado.[4]

Fisiopatologia das lesões após anestesia

Lesão química

A injeção de substâncias tóxicas no neuroeixo pode levar à síndrome da cauda equina e à aracnoidite adesiva.[4] A medula espinal está recoberta pelas membranas dura-máter, aracnoide e pia-máter. Como os espaços peridural e subaracnóideo não são completamente separados, substâncias aplicadas em um dos compartimentos exercem efeitos no outro. Os fármacos injetados no espaço peridural precisam atravessar as três camadas para produzir seu efeito nos nervos espinais, sendo a aracnoide a principal barreira de passagem.

De maneira geral, os nervos do espaço peridural são muito mais tolerantes à injeção de substâncias potencialmente neurotóxicas do que os nervos do espaço subaracnóideo. Isso ocorre porque os nervos epidurais estão cobertos pelas três membranas medulares, enquanto os nervos do espaço subaracnóideo só possuem revestimento pela pia-máter. Além disso, o alto fluxo sanguíneo do espaço peridural rapidamente remove as toxinas injetadas. Há relatos de injeção de diversas substâncias no espaço peridural, como tiopental e anti-

TABELA 44.1 Manifestações clínicas de lesão de raiz *versus* lesão de nervo

	Inervação sensitiva	Reflexo profundo	Perda motora
Raiz			
L2	Coxa superior	-	Flexão do quadril
L3	Coxa inferior	-	Extensão do joelho
L4	Do joelho ao maléolo medial	Patelar	Inversão do pé
L5	Perna lateral ao dorso do pé	-	Dorsiflexão do pé
S1	Posterior ao maléolo lateral até a lateral do pé	Aquileu	Flexão plantar/eversão do pé
Nervo			
Obturatório	Coxa medial	-	Adução da coxa
Femoral	Coxa anterior	-	Extensão do joelho
Fibular	Perna anterior e dorso do pé	Patelar	Dorsiflexão, inversão e eversão do pé
Tibial	Perna posterior e sola do pé	Aquileu	Flexão plantar e versão do pé

Fonte: Adaptada de Aldrete.[6]

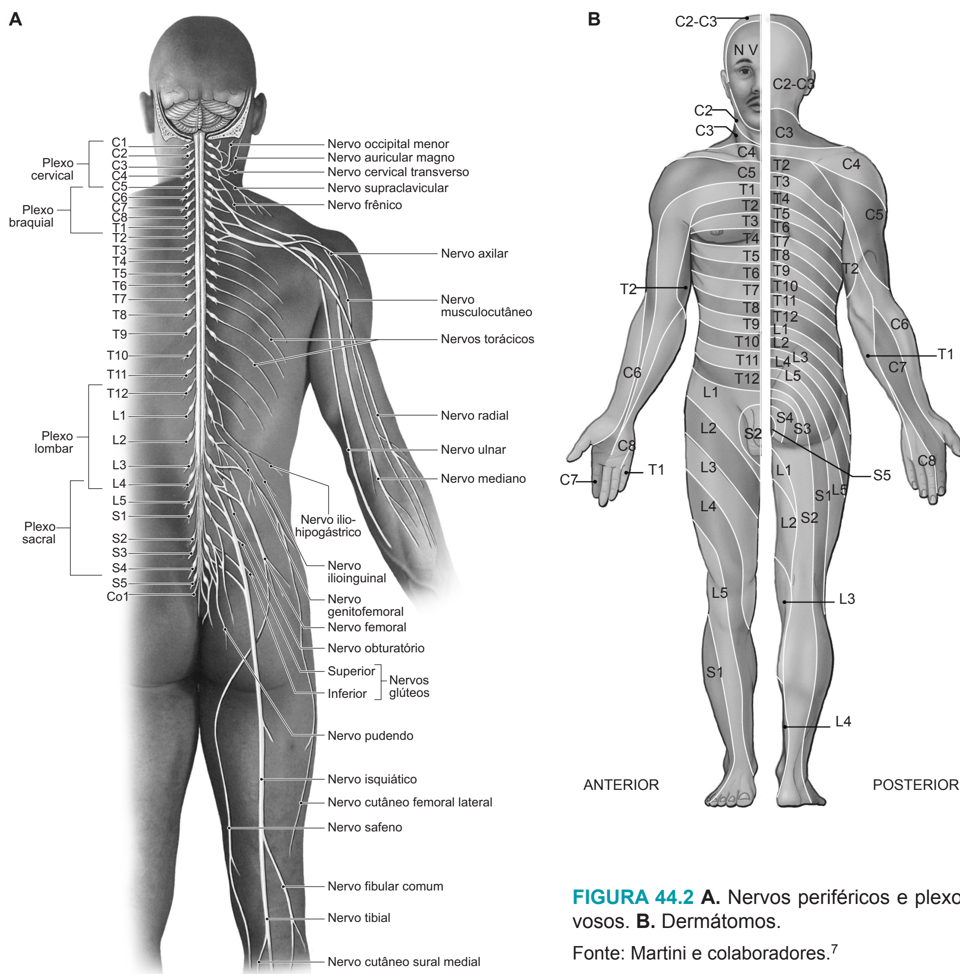


FIGURA 44.2 **A.** Nervos periféricos e plexos nervosos. **B.** Dermátomos.

Fonte: Martini e colaboradores.[7]

bióticos, sem sequelas permanentes. Já uma injeção acidental de substâncias no subaracnóideo resulta em dano permanente.[4]

A lesão neurológica apresentada pode resultar diretamente da toxicidade do anestésico local (AL) ou de outras substâncias tóxicas, como os conservantes dos fármacos. Existe evidência clínica e laboratorial de que as soluções anestésicas são potencialmente neurotóxicas e de que a neurotoxicidade varia de acordo com cada AL. Em modelos histopatológicos, eletrofisiológicos e celulares, a lidocaína e a tetracaína parecem ter maior potencial neurotóxico do que a bupivacaína. A presença de condições neurológicas preexistentes pode predispor a efeito neurotóxico do anestésico.

Embora a administração da maioria dos anestésicos nas concentrações clínicas convencionais não cause lesões, a exposição prolongada a altas doses e/ou a altas concentrações nos nervos espinais pode resultar em dano neurológico permanente. Deve-se tomar cuidado nos casos de readministração de AL após uma anestesia espinal falha devido ao risco de injeção de doses excessivas (Quadro 44.1).[3]

Lesão espinal ou de raiz por inserção de agulha ou cateter

O trauma direto da medula espinal ou das raízes pode ser causado por agulhas ou cateteres. As técnicas epidurais associam-se a uma frequência maior de radiculopatia ou neuropatia periférica do que a anestesia espinal. Aparentemente, a anestesia espinal em pacientes cirúrgicos associa-se a um risco maior de complicações neurológicas em comparação com pacientes obstétricas ou pacien-

QUADRO 44.1
Recomendações para a readministração de anestésico local (AL) após uma "anestesia espinal falha"

- A aspiração do líquido cerebrospinal (LCS) deve ser confirmada antes e depois da injeção do anestésico em todas as anestesias espinais
- Se a injeção espinal for repetida, ela deve ser modificada para evitar que o anestésico seja novamente injetado na mesma distribuição (alterar a posição do paciente, trocar a baricidade do AL)
- Se o LCS não puder ser aspirado após a injeção espinal, a repetição da injeção da dose total de AL deve ser feita apenas após a verificação de ausência de bloqueio por meio de um exame sensorial minucioso realizado após tempo adequado para o estabelecimento da anestesia
- Caso o LCS tenha sido aspirado após a injeção do AL, deve-se considerar que a dose total foi administrada no espaço subaracnóideo. A dose a ser readministrada deve ser limitada de acordo com a dose total de anestésico que se considera adequada para administração via injeção única

Fonte: Adaptado de Horlocker.[3]

tes submetidos a procedimentos para alívio de dor crônica.[1]

A medula lombar termina no corpo vertebral de L1 na maioria dos adultos, mas, em uma pequena porcentagem de pacientes, acaba abaixo de L2. O trauma à medula ou ao cone medular pode ocorrer quando o anestesiologista estima de forma inacurada o nível do bloqueio. Sabe-se que o acerto do nível ocorre em apenas 28% dos casos usando as marcas tradicionais. Em 68% dos casos, o espaço escolhido pelo anestesiologista está de 1 a 4 espaços acima do estimado. Na gestação, as marcas tradicionais ficam ainda mais alteradas.[4]

O trauma direto com agulha raras vezes resulta em dano permanente ou grave. É difícil saber a incidência real da lesão; os dados atuais indicam a ocorrência de lesão nervosa transitória em 0,1% das anestesias e de lesão permanente em 0,02%.[1] Em todos os casos descritos de radiculopatia após anestesia peridural, a inserção da agulha ou a injeção de anestésico esteve associada a parestesia ou dor radicular. Além disso, os pacientes apresentaram a radiculopatia na mesma topografia da parestesia associada. Na ocorrência de parestesia, o anestesista deve reposicionar a agulha ou abandonar o procedimento. Indica-se que a inserção da agulha seja realizada abaixo de L3, e a injeção deve ser feita apenas se a dor e a parestesia tiverem se resolvido completamente.[3,4]

Os procedimentos neuroaxiais em adultos não devem ser realizados sob sedação profunda ou anestesia geral pela impossibilidade de o paciente referir sintomas durante a punção. Mesmo com o uso de ultrassom não se consegue reduzir o risco de lesão nesses casos. Em crianças, o uso de sedação profunda durante o bloqueio é justificado para garantir a imobilidade na impossibilidade de cooperação.[2]

Lesões compressivas

O sangramento dentro do canal vertebral pode causar compressão isquêmica da medula espinal e sequelas neurológicas permanentes caso não seja rapidamente identificado e tratado.[1] O fator causal do hematoma é provavelmente multifatorial e inclui punções traumáticas ou difíceis, coagulopatia, idade avançada (anormalidades associadas da coluna vertebral), doença arterial e permanência do cateter durante anticoagulação sustentada. O risco para o desenvolvimento do hematoma parece ser maior com anestesia peridural contínua do que com anestesia espinal.[3,4]

A apresentação clínica em 83% dos casos inicia-se com aumento do bloqueio motor em vez de dor lombar.[3] Dor radicular, prolongamento do bloqueio maior que o esperado, disfunção vesical ou intestinal são sintomas comuns associados a lesões que ocupam espaço dentro do canal vertebral.[1] Em muitos casos, a presença de parestesias ou fraqueza muscular pode ser atribuída ao AL e não à isquemia espinal, o que pode postergar o diagnóstico.[3] O hematoma pode ocorrer também na retirada do cateter, motivo pelo qual as mesmas precauções para a inserção devem ser tomadas na retirada. Não existe uma contagem plaquetária segura para a realização do bloqueio neuroaxial, mas o consenso estabelece um valor de 80.000 como aceitável.

O risco-benefício do uso da anestesia ou analgesia neuroaxial deve ser ponderado quanto ao risco de hematoma nos pacientes com fatores de risco. O diagnóstico precoce é fundamental e envolve uma RM de emergência. A TC pode ser solicitada quando a RM estiver contraindicada. A detecção do hematoma indica consulta urgente com neurocirurgião para avaliação de cirurgia descompressiva. A drenagem precoce do hematoma é fundamental e deve ocorrer no máximo 6 a 8 horas a partir do início dos sintomas. O desfecho neurológico é variável e depende do tempo para a descompressão, da velocidade de desenvolvimento e do tamanho do hematoma e da gravidade do déficit neurológico.[4,8]

Apresentações clínicas

Paraplegia

O mecanismo dessa lesão grave é provavelmente multifatorial e de difícil identificação. Embora a lesão por trauma medular direto causado pela agulha seja evidente, casos históricos mostram o perigo da injeção de substâncias tóxicas no líquido cerebrospinal (LCS), como a clorprocaína nos anos de 1980.

A isquemia ou infarto espinal são eventos extremamente raros e mais associados a procedimentos cirúrgicos específicos, como aórticos, cardíacos ou espinais. A paraplegia por isquemia pode ter causa única ou ser devida à combinação de fatores como hipotensão profunda, obstrução mecânica, vasculopatia ou hemorragia. A recomendação atual é de que seja evitada a hipotensão prolongada (queda maior do que 20-30% dos níveis tensionais prévios), principalmente por períodos maiores do que 20 minutos no perioperatório.[2]

O suprimento vascular medular se dá por uma artéria única anterior e duas posteriores que se originam do círculo de Willis. A maior parte do suprimento da artéria espinal anterior vem da artéria de Adamkiewicz. Essa artéria unilateral se inicia entre T9 e L2, e a região medular suprida por ela está particularmente propensa à hipoperfusão.[4] A síndrome da artéria espinal anterior é causada pelo comprometimento do fluxo sanguíneo da artéria espinal anterior e caracteriza-se por perda motora e sensorial e ausência de dor. O quadro engloba isquemia ou infarto medular anterior associado à preservação das vias de propriocepção e vibração.

Síndrome do cone medular

A medula normalmente termina entre L1 e L2 nos adultos. A partir desse ponto, sofre um estreitamento para formar o cone medular. Lesões nesse local podem causar a síndrome do cone medular, que envolve o sistema nervoso parassimpático e os nervos somáticos que fazem a inervação sensitiva do períneo e das nádegas, assim como a inervação motora de bexiga, cólon, esfincter anal e uretral.

O quadro clínico inclui ausência de dor, envolvimento motor ou sensorial leve de membros inferiores, perda sensitiva em nádegas e períneo (anestesia em sela) e incontinência anal e urinária. As lesões medulares acima do cone podem tanto envolver uma única raiz, causando dor, fraqueza ou perda sensorial limitada à sua distribuição, quanto afetar múltiplas raízes, gerando quadros de polirradiculopatia.[9]

Síndrome da cauda equina

A síndrome da cauda equina representa um déficit neurológico permanente e origina-se de lesões nas raízes de L2 a S5. O quadro clínico caracteriza-se por disfunção vesical e intestinal, graus variáveis de fraqueza muscular nos membros inferiores e perda da sensibilidade em área de períneo (anestesia em sela). As raízes lombossacrais da medula espinal são particularmente vulneráveis à exposição direta a grandes doses de ALs.[1]

Em 1992, a Food and Drug Administration retirou do mercado cateteres espinais menores de 24 gauge pela associação entre cateteres de pequeno diâmetro e desenvolvimento de síndrome da cauda equina. Embora reduzam o risco de cefaleia, esses cateteres predispõem ao acúmulo tóxico de anestésico ao redor das raízes lombossacrais. O tratamento é sintomático e de suporte.[1]

Aracnoidite adesiva

A aracnoidite adesiva, embora seja uma condição extremamente rara, é um quadro debilitante. A síndrome caracteriza-se pela inflamação das membranas da pia-máter e aracnoide e edema de raízes nervosas em resposta a uma lesão. A aracnoidite adesiva é a resolução desse processo inflamatório que culmina na deposição densa de colágeno com a formação de cicatriz espinal que impede o fluxo de LCS no espaço subaracnóideo, limitando o fluxo sanguíneo e levando os elementos neurais a um estado de atrofia.[10] Ocorre deposição de colágeno entre as raízes e a pia-máter e a aracnoide e aderência dos nervos uns aos outros.

O quadro clínico é complexo. Por causa da grande variabilidade de sintomas, o diagnóstico pode ser difícil, e a relação precisa entre achados patológicos e sintomas não está bem definida. A dor lombar com ou sem sintomas nos membros inferiores (parestesias e fraqueza) é típica, mas uma ampla diversidade de sintomas pode estar presente.[8] A RM apresenta achados característicos e tem boa sensibilidade (92%) e excelente especificidade (100%). A apresentação também é muito variável em termos de gravidade e evolução. O intervalo entre o fator desencadeante inicial e o desenvolvimento de sinais e sintomas neurológicos pode ser de uma semana até mais de uma década. A doença é progressiva em 1,9 a 33% e estática em 50 a 59%[9,10]

A aracnoidite ocorre mais comumente após múltiplas cirurgias espinais ou em pacientes que realizaram mielografia há décadas. A contaminação de soluções anestésicas com agentes tóxicos principalmente antes do uso de materiais descartáveis foi implicada também. Entre as etiologias suspeitas, incluem-se contrastes mielográficos antigos à base de óleo, como pantopaque. Hoje, utilizam-se contrastes hidrossolúveis (inócuos) nas mielografias. O polietilenoglicol presente nos esteroides epidurais também foi associado. A diluição do esteroide com solução salina ou AL antes da injeção reduz a concentração do polietilenoglicol e pode explicar a raridade da aracnoidite causada pelo procedimento. Trauma após cirurgias espinais e injeção de soluções com conservantes (metabissulfito e metilparabeno) também estão listados.[9,10]

O tratamento da aracnoidite é dividido em duas fases. Na fase aguda, o manejo é urgente e visa reduzir ou interromper o processo inflamatório e evitar a evolução para a fase proliferativa permanente. Na presença de déficit neurológico, dor intensa em queimação ou perda de controle vesical/intestinal, deve-se proceder à RM para excluir condições como hematoma neuroaxial. É necessário realizar exame neurológico completo e solicitar consulta com um neurologista. Uma vez estabelecido o diagnóstico de aracnoidite, os achados de inflamação de raízes indicam a fase inflamatória, que, estima-se, dure de 8 a 10 semanas. A atividade física deve ser limitada, sendo que corticoides sistêmicos, anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e anticonvulsivantes podem ser usados. A melhora deve ser monitorada com exame neurológico a cada três dias e com RM a cada 3 a 4 semanas. Na fase crônica, a maioria dos pacientes apresenta sintomas de dor neuropática, devendo ser encaminhados para os ambulatórios de dor e reabilitação.[11]

Sintomas neurológicos relacionados à perfuração da dura-máter

A perfuração da dura-máter com agulhas calibrosas destinadas à anestesia peridural pode gerar quadros de hipotensão liquórica transitória. Pode-se ter déficit neurológico focal, com paralisia dos nervos abducente (VI) e vestibulococlear (VIII). Os pacientes podem queixar-se de diplopia e perda auditiva. O mecanismo responsável seria a distensão dos nervos por perda de LCS e hipotensão intracraniana. Na maioria dos casos, os sintomas são transitórios e resolvem-se com o tampão sanguíneo (*blood patch*).[4]

Sintomas neurológicos transitórios

Os sintomas neurológicos transitórios correspondem a um quadro benigno caracterizado por dor em cãibras na região lombar, nas nádegas e nos membros inferiores. O exame neurológico é normal e não há alteração laboratorial associada nem sequelas permanentes. O início dos sintomas costuma ocorrer em 12 a 24 horas após uma anestesia espinal não complicada.[4] Em geral, não estão associados à anestesia peridural. Embora a síndrome já tenha sido descrita com o uso de todos os ALs, a alta incidência dos sintomas com lidocaína fez o seu uso ser reduzido em favor de outros anestésicos.[3] Pacientes colocados em litotomia apresentam maior risco para o desenvolvimento dos sintomas. O tratamento é sintomático, sendo que os anti-inflamatórios são considerados como de primeira linha. A resolução do quadro ocorre dentro de uma semana.[1]

Dor lombar após anestesia neuroaxial

Não existe associação descrita entre analgesia peridural e desenvolvimento de dor lombar. Cerca de 25% de todos os pacientes submetidos à cirurgia, independentemente da técnica anestésica aplicada, experimentam lombalgia. Nos procedimentos com tempo cirúrgico superior a 4 a 5 horas, a incidência de lombalgia chega a 50%.[1]

Complicações infecciosas

O abscesso peridural e a meningite após anestesia neuroaxial são complicações muito raras, mas potencialmente catastróficas. Ambas ocorrem em menor frequência nos procedimentos obstétricos do que nas cirurgias em geral.[4]

Abscesso peridural

O abscesso peridural está mais propenso a acontecer em pacientes imunocomprometidos com uso de cateter peridural (CPD) por tempo prolongado. O agente etiológico mais comum é o *Staphylococcus aureus*.[3] A migração de bactérias da flora normal da pele através da agulha ou do cateter é considerada a maior fonte de colonização peridural. O microrganismo mais encontrado na pele é o *Staphylococcus epidermidis* (65-69% da flora da pele). Embora o *S. aureus* seja muito menos comum (1-2% da flora da pele), corresponde ao microrganismo mais prevalente nas infecções epidurais. Essa discrepância sugere que o *S. aureus* é mais resistente aos desinfetantes do que os outros microrganismos da pele ou que o efeito bactericida da algumas soluções não seja rápido o suficien-

te para prevenir a inoculação do *S. aureus* no espaço peridural.[12] O risco de abscesso cresce com o aumento do tempo de permanência do cateter.

Os sintomas do abscesso peridural iniciam em 4 a 10 dias. O sintoma mais comum é dor lombar intensa. Outros sinais incluem febre, rigidez cervical, cefaleia, aumento da contagem de leucócitos e da taxa de sedimentação eritrocitária. Sintomas tardios incluem dor radicular, dormência sacral, perda de reflexos e disfunção vesical. O diagnóstico e o tratamento precoce são fundamentais, já que o atraso resulta em recuperação neurológica ruim apesar da descompressão cirúrgica. A RM com gadolínio é o padrão-ouro para o diagnóstico. O tratamento inclui drenagem cirúrgica e antibioticoterapia.[4]

Meningite

Os pacientes que desenvolvem meningite após bloqueio neuroaxial em geral são saudáveis e foram submetidos à anestesia raquidiana sem intercorrências. A fonte mais provável de contaminação são patógenos presentes na via aérea superior.[3] Ao contrário da meningite adquirida na comunidade, que ocorre pelos subtipos *Streptococcus pneumoniae* e *Neisseria meningitidis*, o agente etiológico mais implicado é o *Streptococcus viridans* (tipo salivar). O *S. viridans* não cresce facilmente em culturas, e acredita-se que a meningite descrita como asséptica possa ser causada por esse organismo. Os casos de meningite pós-anestesia costumam ocorrer em surtos, o que sugere a quebra da barreira estéril. A nasofaringe do anestesiologista foi identificada na literatura como a fonte de contaminação.

O início dos sintomas costuma ocorrer em 12 horas, e eles consistem em febre, cefaleia, fotofobia, náuseas, vômitos e rigidez cervical. A punção lombar diagnóstica identifica aumento de proteínas e da contagem de leucócitos, assim como redução dos níveis de glicose. Não se deve esperar o resultado das culturas para iniciar a antibioticoterapia. A vancomicina é o agente de primeira linha.[4]

Recomendações para o bloqueio neuroaxial asséptico

É fundamental que as recomendações para a profilaxia de complicações infecciosas sejam seguidas durante a realização da anestesia neuroaxial.[3] As recomendações da American Society of Regional Anesthesia (ASRA) incluem o uso de clorexidina alcoólica, máscara facial limpa que cubra o nariz e gorro. O procedimento deve ser realizado seguindo a técnica estéril.[4]

A máscara cirúrgica, inicialmente considerada uma barreira para proteger o profissional das secreções do paciente, tornou-se obrigatória pelo Centers for Disease Control and Prevention (CDC) devido ao aumento de meningite pós-anestesia espinal resultante da contaminação dos espaços peridural ou subaracnoideo por patógenos da mucosa oral do executor.[3] A presença de outras pessoas sem máscara na sala durante o procedimento não deve ser permitida. Outros componentes importantes da técnica asséptica incluem lavagem adequada das mãos, seleção e aplicação adequada de soluções antissépticas e correta preparação das soluções de infusão de anestésicos.[12]

A lavagem das mãos segue sendo o componente crucial da assepsia. As luvas são consideradas apenas um complemento e não substituem a lavagem das mãos. Antes de lavar as mãos, todas as joias e relógios devem ser removidos. Contagens maiores de microrganismos são identificadas em profissionais que não removem esses adornos.[12] É recomendado que a higiene das mãos seja realizada com uma solução antisséptica que contenha álcool. Por causa de seu efeito superior quando comparadas às soluções de iodopovidina, as soluções alcoólicas de clorexidina são consideradas a escolha para a antissepsia da pele antes de qualquer procedimento anestésico. Deve-se cobrir completamente a superfície com a solução e permitir que a solução seque sozinha durante 1 a 2 minutos. Não se deve secar com gaze ou compressas.[3] Cuidado deve ser tomado para evitar que gotas de clorexidina entrem em contato com as agulhas ou cateteres peridurais.[2]

Atualmente, não existem dados suficientes para recomendar de forma rotineira o uso de avental estéril durante a inserção de cateteres temporários ou na realização de injeção única neuroaxial. Nos procedimentos de colocação de dispositivos permanentes, como estimulador medular, a técnica asséptica completa (avental, gorro e profilaxia antibiótica) é indicada (Quadro 44.2).[3] Alguns grupos, como a Associação de Anestesiologistas da Grã-Bretanha, recomendam o uso de técnica estéril completa inclusive para punções únicas.[4]

As soluções de uso peridural devem ser preparadas na farmácia hospitalar sob fluxo laminar e seguir os padrões de segurança. Quando preparadas dessa forma, as soluções permanecem micro-

QUADRO 44.2
Componentes da técnica asséptica

- **Maiores**
  - Remoção de adornos
  - Lavagem das mãos com soluções antissépticas que contenham álcool
  - Uso de barreiras protetoras – gorro, máscara e luvas estéreis
  - Aplicação de solução de clorexidina alcoólica na superfície
  - Aplicação de campos estéreis e manutenção de técnica estéril
  - Preparação adequada das medicações a serem infundidas
- **Menores**
  - Uso de filtros bacterianos durante cateteres de longa permanência
  - Prevenção de violação do cateter e tunelização quando indicado

Fonte: Hebl e Niesen.[12]

biologicamente estáveis por 72 horas. Entretanto, qualquer quebra de segurança nesse processo, como desconexões, pode aumentar o risco de contaminação.[12]

Bloqueio em paciente com dano neurológico prévio

Os pacientes com déficits neurológicos prévios representam um desafio para o anestesiologista. A progressão de lesões neurológicas, como a esclerose múltipla, pode coincidir acidentalmente com o pós-operatório, independentemente da técnica anestésica. Assim, a abordagem mais conservadora é evitar anestesia regional nesses pacientes. Por outro lado, pacientes com doença cardiopulmonar importante podem se beneficiar do bloqueio. Portanto, a decisão deve ser tomada caso a caso. A presença de déficits preexistentes coloca o paciente teoricamente sob risco maior de dano neurológico adicional.[3]

Em pacientes com estenose do canal espinal ou com lesões de massa neuroaxiais, uma avaliação adequada do risco e do benefício deve ser feita. Para esses pacientes, a escolha deve ser, se possível, a anestesia espinal, que, por utilizar menores volumes de AL, associa-se a um menor risco de efeito compressivo local.[3]

Cirurgia espinal prévia não é contraindicação para anestesia neuroaxial, já que não há evidência de aumento de risco. Entretanto, antes da realização do bloqueio, é necessário revisar os exames de imagem do paciente para a escolha da melhor abordagem. Na maioria dos casos, a anestesia espinal é de mais fácil execução e possui maiores taxas de sucesso do que as técnicas peridurais. [2]

Complicações neurológicas em obstetrícia

As complicações neurológicas durante o nascimento já são conhecidas há tempos, porém danos graves e permanentes são raros na população obstétrica. A disseminação do uso da analgesia de parto e da anestesia neuroaxial leva a um aumento da preocupação com as lesões neurológicas pós-parto, porém muitas dessas complicações são, na verdade, paralisias obstétricas intrínsecas. As paralisias obstétricas intrínsecas são lesões atribuídas ao trauma causado pela passagem do feto na pelve durante o nascimento. Embora sejam estressantes para a puérpera, essas lesões em geral são transitórias e decorrem do estiramento e da compressão do plexo lombossacral ou dos nervos periféricos das extremidades inferiores durante o nascimento. A compressão do suprimento vascular nervoso também é uma possibilidade.[4]

As lesões em geral resultam em desmielinização segmentar do nervo com preservação da integridade do axônio e do corpo celular. A perda da condução saltatória nesse segmento leva à redução da velocidade de condução e ao bloqueio de condução. A lesão axonal pode ocorrer em compressões graves e prolongadas ou em pacientes com neuropatia prévia.[9] Nuliparidade e segundo estágio do parto prolongado foram associados à lesão.

Teoricamente, a analgesia neuroaxial pode contribuir indiretamente para a complicação por vários mecanismos, como o prolongamento do segundo estágio do trabalho de parto. Além disso, pacientes com analgesia podem não perceber o desconforto de alguma compressão em desenvolvimento e, assim, não adotar medidas preventivas, como uma mudança de posição que evite o dano. As pacientes com dor tendem a mudar de posição de forma espontânea e frequente, enquanto as pacientes com analgesia tendem a permanecer na mesma posição deitada. Os sintomas das lesões obstétricas intrínsecas melhoram ou resolvem-se na maioria das pacientes em 6 a 8 semanas. Com base na duração dos sintomas, especula-se que sejam decorrentes de pequenos graus de perda axonal ou desmielinização focal.[4]

Manejo do paciente com lesão nervosa

De forma geral, a identificação e intervenção precoces melhoram os desfechos nos casos de complicações hemorrágicas, infecciosas ou inflamatórias. Já para lesões isquêmicas, por neurotoxicidade e trauma direto, as medidas terapêuticas são escassas.

Nos pacientes em que o único sintoma apresentado após um trauma direto consiste em uma parestesia persistente que não é progressiva, a observação é o recomendado. Por outro lado, nos casos de sintomas sensoriais mais difusos, fora do padrão de dermátomos ou com envolvimento motor, uma RM e uma consultoria com neurologista devem ser prontamente solicitadas.[2]

As lesões sensitivas são em geral mais transitórias do que as motoras. Se os sintomas forem apenas parestésicos, pode-se explicar ao paciente que eles devem resolver-se nos próximos 5 a 10 dias. O paciente deve ser instruído a evitar posturas que possam comprimir ou estirar o nervo envolvido. Deve-se manter contato com o paciente, e, caso os sintomas persistam após o quinto dia, um neurologista deverá ser consultado. Se houver componente motor, solicita-se consulta com neurologista imediatamente e, se indicado, um estudo eletroneuromiográfico.

O tratamento das lesões nervosas após anestesia costuma ser de suporte e sintomático. Medicamentos para o tratamento de dor neuropática e terapia motora para a reabilitação devem ser precocemente empregados. As lesões apenas de mielina costumam recuperar-se completamente. Lesões axonais, entretanto, têm recuperação mais limitada, já que os nervos periféricos apresentam pouca capacidade de regeneração. O tempo para que ocorra recuperação varia de poucos dias a 6 a 8 semanas, podendo ser mais longo se houver lesão do componente axonal. Nas pacientes obstétricas, o prognóstico costuma ser ótimo, já que a ocorrência de lesão axonal é muito infrequente. Em contraste, lesões medulares ou de raízes têm evolução mais variável, sendo o prognóstico dependente da causa e da gravidade da lesão. Em geral, lesões com envolvimento significativo de inervação da bexiga, intestino ou motricidade têm pior prognóstico.[9]

A Figura 44.3 apresenta um algoritmo para o diagnóstico e tratamento inicial das lesões nervosas.

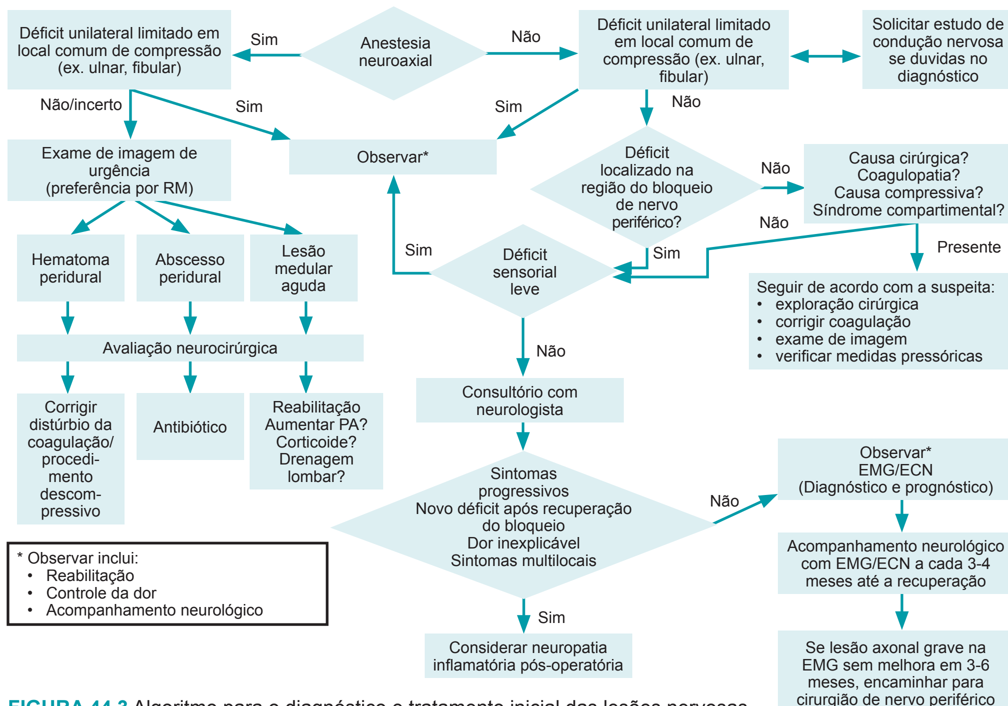


FIGURA 44.3 Algoritmo para o diagnóstico e tratamento inicial das lesões nervosas.

RM, ressonância magnética; EMG, eletromiografia; ECN,estudo de condução nervosa.
Fonte: Adaptada de Neal e colaboradores.[2]

Concluindo, antes de realizar a anestesia neuroaxial, é necessário avaliar déficit neurológico prévio e doenças coexistentes como neuropatia diabética e estenose espinal, uso de anticoagulantes e imunossupressores. Nesses casos, deve-se ponderar o risco/benefício da técnica. Utilizar técnica meticulosa e selecionar de forma correta os fármacos são fundamentais. Nos casos de suspeita de lesão, deve-se realizar acompanhamento do paciente e seguir os fluxogramas de manejo de cada situação.



Referências

1. Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015.
2. Neal JM, Barrington MJ, Brull R, Hadzic A, Hebl JR, Horlocker TT, et al. The second ASRA practice advisory on neurologic complications associated with regional anesthesia and pain medicine: executive summary 2015. Reg Anesth Pain Med. 2015;40(5):401-30.
3. Horlocker TT. Complications of regional anesthesia and acute pain management. Anesthesiology Clin. 2011; 29(2):257-78.
4. Wong CA. Nerve injuries after neuraxial anaesthesia and their medicolegal implications. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2010;24(3):367-81.
5. Neal JM, Bernards CM, Hadzic A, Hebl JR, Hogan QH, Horlocker TT. ASRA practice advisory on neurologic complications in regional anesthesia and pain medicine. Reg Anesth Pain Med. 2008;33(5):404–15.
6. Aldrete JA. Arachnoiditis and related conditions. In: Waldman: pain management. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. chap. 93. p. 743-50.
7. Martini FH, Timmons MS, Tallitsch RB. Anatomia humana. 6. ed. Porto Alegre: Artmed; 2009.
8. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. Anesth Analg. 1994; 79(6):1165-77.
9. O'Neal MA, Chang LY, MD, Salajegheh MK. Postpartum spinal cord, root, plexus and peripheral nerve injuries involving the lower extremities: a practical approach. Aneasth Analg. 2015;120(1):141-8.
10. Killeen T, Kamat A, Walsh D, Parker A, Aliashkevich A. Severe adhesive arachnoiditis resulting in progressive paraplegia ollowing obstetric spinal anaesthesia: a case report and review. Anaesthesia. 2012;67(12): 1386-94.
11. Rice I, Wee MYK, Thomson K. Obstetric epidurals and chronic adhesive arachnoiditis. Br J Anaesth. 2004;92(1): 109-20.
12. Hebl JR, Niesen AD. Infectious complications of regional anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2011;24(5):573-80.

45

Rotinas da sala de recuperação pós-anestésica

Luciana Cadore Stefani
Luiz Fernando R. de Menezes
Elaine A. Felix

Todo paciente submetido à anestesia geral, regional ou à sedação deverá ser encaminhado à sala de recuperação pós-anestésica (SRPA) até que apresente condições de alta para unidade de internação ou alta hospitalar.

Diretrizes de funcionamento das salas de recuperação pós-anestésicas

- O tempo de permanência na SRPA representa o período prévio ao paciente estar apto para a transferência para o leito de internação, por isso seu corpo assistencial deve estar preparado e equipado para assistir pacientes instáveis com possíveis complicações, além de providenciar cuidados imediatos aos pacientes estáveis, submetidos a cirurgias menores;[1]
- A capacidade operativa da SRPA deve guardar relação direta com a programação do centro cirúrgico. No caso de cirurgias de alta complexidade e/ou de pacientes com múltiplas comorbidades, a recuperação deve se dar preferencialmente na unidade de tratamento intensivo (UTI);[2]
- Um médico, de preferência anestesiologista, deve ser responsável pelos cuidados na sala de recuperação.[3] Um esquema de plantão e assistência permanente são desejáveis;
- Não existe um tempo mínimo para permanecer na SRPA, desde que os critérios para alta sejam obedecidos.[4]

Transporte e transferência de cuidados para a sala de recuperação pós-anestésica

Durante o transporte para a SRPA, o paciente deverá ser acompanhado pelo anestesiologista que realizou o procedimento anestésico. O transporte e a transferência de cuidados são momentos críticos e devem ser realizados com segurança. A manutenção da linha de cuidado e a redução da fragmentação da assistência, especialmente no caso de pacientes mais graves, deve ser o objetivo comum das partes envolvidas na transferência das informações.

Antes de transferir o paciente, o anestesiologista deve assegurar-se de que a SRPA ou a UTI estejam preparadas, com equipe e equipamentos necessários para assumir a responsabilidade pelo paciente.

Todos os pacientes devem ser recebidos preferencialmente pelo anestesiologista presencialmente, e os registros de admissão e evolução devem ser feitos em formulário próprio ou em prontuário eletrônico.

Sugere-se que seja adotado um *check-list* de passagem de cuidados (*handover*) para otimizar a segurança nesse momento. As seguintes informações devem ser repassadas:[1]

1. Identificação do paciente (nome, idade, presença de pulseira, classificação ASA, comorbidades e alergias prévias);

2. Procedimento cirúrgico efetivamente realizado, detalhes da técnica anestésica e principais fármacos utilizados, inclusive opioide no neuroeixo, indicando a presença de cateter peridural para analgesia no pós-operatório;
3. Sinais vitais na saída da sala – frequência cardíaca (FC)/pressão arterial (PA)/saturação arterial de oxigênio por oximetria de pulso (SpO_2)/frequência respiratória (FR)/temperatura/diurese;
4. Linhas venosas periféricas e central, presença de cateter arterial e outras sondas e/ou drenos;
5. Equilíbrio hídrico – reposição/perdas/diurese;
6. Monitores usados no transoperatório;
7. Reversão do bloqueio neuromuscular, indicando se houve uso de monitor da junção neuromuscular;
8. Terapias adicionais – profilaxia de náuseas e vômitos, dor, antibióticos;
9. Incidentes e eventos adversos em sala/resultados de exames;
10. Planejamento pós-operatório: drenos, sondas, analgesia, monitores especiais, necessidade de assistência ventilatória, controle hemodinâmico ou metabólico.

Monitoração e manejo de eventos na sala de recuperação pós-anestésica

Na SRPA, desde a admissão até o momento da alta, os pacientes devem permanecer monitorados quanto à circulação, à respiração, ao estado de consciência e à intensidade da dor,[5] além de outros dados sobre o seu estado que fundamentam a decisão para a alta e a transferência para outros ambientes e serviços com cuidados menos intensivos. (Quadro 45.1).[6]

QUADRO 45.1
Rotina de monitoração na sala de recuperação

- **Circulação -** Pressão arterial, frequência cardíaca e cardioscopia devem ser aferidas (a cardioscopia pode não ser necessária em pacientes de baixo risco, mas deve estar prontamente disponível)[6]
- **Respiração -** Avaliação periódica da permeabilidade das vias aéreas, determinação contínua da oxigenação por oximetria de pulso e frequência e padrão respiratórios
- **Estado de consciência -** Aferição da recuperação da consciência pela avaliação da orientação no tempo e no espaço
- **Intensidade da dor -** Aferição da escala verbal de dor e registro da intensidade, local e característica da dor
- **Evolução de bloqueio motor e sensitivo nos pacientes sob anestesia regional -** Aferição do retorno da movimentação de membros inferiores e da sensibilidade
- **Presença de sangramento/drenagens -** Aferição de sangramento no sítio cirúrgico e drenagem de sondas ou drenos
- **Equilíbrio hídrico -** O estado da hidratação pós-operatória deve ser vigiado e manejado. Atentar para procedimentos com grandes perdas sanguíneas, pois um volume adicional pode ser necessário. O equilíbrio dos fluidos administrados *versus* perdidos (diurese, sondas, drenos, sangramento) deve ser registrado
- **Náuseas ou vômitos -** Aferição e registro sistemático de náuseas ou vômitos
- **Temperatura -** Deve ser periodicamente medida. Métodos de aquecimento ativo devem ser instituídos se diagnosticado hipotermia

Complicações mais frequentes na sala de recuperação pós-anestésica

Cerca de 24% dos pacientes terão algum tipo de complicação na SRPA, sendo as mais frequentes dor, náuseas e vômitos, hipoxemia, hipotermia e instabilidade cardiovascular.[7] Nenhum paciente pode ter alta sem o adequado controle dessas complicações, e todos os integrantes da SRPA devem ser treinados para esse manejo.

Náuseas e vômitos

As náuseas e vômitos no pós-operatório (NVPO) retardam a alta da SRPA, causam desconforto significativo, aumentam a incidência de aspiração pulmonar e a chance de reinternação pós-alta de cirurgias ambulatoriais. Na perspectiva dos pacientes, essa complicação é tão desconfortável quanto a dor. Por isso, seu manejo deve ser imediato.[8] A orientação é de que se avaliem os possíveis fatores contribuintes para NVPO, como uso de opioides, presença de sangue ou secreção nas

vias aéreas ou, até mesmo, obstrução intestinal. Para profilaxia de NVPO, ver Capítulo 25.

O tratamento deve ser realizado com um antiemético de classe diferente dos usados na profilaxia durante o transoperatório. Não há benefício em repetir o mesmo fármaco se administrado há menos de 6 horas. Se nenhuma profilaxia foi feita, a primeira escolha são os antagonistas serotonérgicos em baixas doses, pois são os fármacos mais estudados nesse cenário, sendo preconizadas doses menores que as usadas na profilaxia.[8,9] Consultar opções de tratamento na Tabela 45.1.

Hipoxemia

A hipoxemia no pós-operatório está associada a diferentes mecanismos (Fig. 45.1),[10] sendo a hipoventilação o mais frequente.

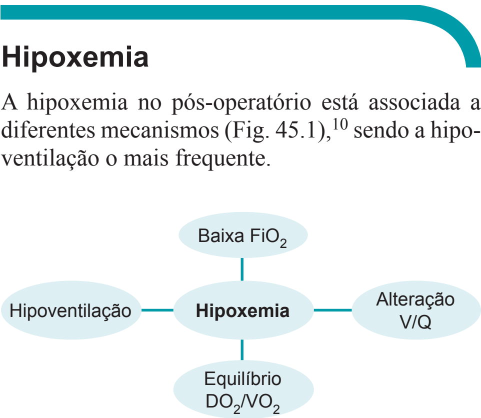


FIGURA 45.1 Mecanismos de hipoxemia no pós-operatório.

DO_2, oferta de oxigênio; FiO_2, fração de oxigênio no ar inspirado; V/Q, ventilação/perfusão; VO_2, consumo de oxigênio.
Fonte: Fortis e Nora.[10]

A Tabela 45.2[4,10,12,13] apresenta o diagnóstico diferencial de hipoxemia no pós-operatório e o Quadro 45.4[14] os critérios diagnósticos para lesão pulmonar induzida por transfusão (TRALI, do inglês *transfusion-related acute lung injury*).

Inadequação da oxigenação e limitações da oximetria

É necessário manter a monitoração contínua da oxigenação e ventilação no pós-operatório. No entanto, deve-se atentar que a oximetria não reflete a adequação da ventilação, especialmente em pacientes recebendo oxigênio suplementar, e não é um monitor substituto para a vigilância contínua por pessoal treinado.[15,16]

A PaO_2 é o melhor indicador da transferência de oxigênio do gás alveolar para os capilares. É desejável manter-se níveis de PaO_2 entre 80 e 100 mmHg (saturação entre 93-97%) durante ventilação espontânea e PaO_2 > 80 mmHg com FiO_2 de 0,4 e pressão positiva ao final da expiração (PEEP) de 5 cmH_2O em pacientes sob ventilação mecânica.

Entretanto a adequada oxigenação arterial não significa a adequação da perfusão tecidual, pois esta depende do débito cardíaco, da distribuição de fluxo, do conteúdo arterial de oxigênio e da capacidade de utilização do oxigênio pela célula. Por isso, a pesquisa de acidose lática e do conteúdo venoso de oxigênio, que refletem metabolismo anaeróbico e relação entre oferta e o consumo de oxigênio, podem ser usados para diagnóstico e otimização da oxigenação nos pacientes críticos.[13,17]

TABELA 45.1 Opções de tratamento de náuseas e vômitos no pós-operatório

Fármaco	Dose	Comentário
Ondansetrona	4 mg, IV	Primeira opção se não usada na profilaxia. Ausência de efeito sedativo
Droperidol	0,625-1,25 mg, IV	Evitar em pacientes com prolongamento do intervalo QT
Metoclopramida	10-20 mg, IV	Pode causar sintomas extrapiramidais significativos, hipotensão, bradicardia ou taquicardia. Os estudos sobre sua eficácia no tratamento de NVPO são escassos
Prometazina	6,25-12,5 mg, IV	Possui potente poder sedativo
Propofol	20 mg, IV	Terapia de resgate, quando outras opções falharem, pois possui efeito fugaz
Combinação de dexametasona + haldol	8 mg + 0,75 mg, IV	O efeito da combinação é superior ao tratamento isolado com haldol[11]

Nota: Atentar para a profilaxia e o pronto tratamento de NVPO em certos tipos de cirurgias, que podem ter seu prognóstico comprometido, como em traqueoplastias, cirurgias com anastomose esofágica ou bucomaxilofaciais.
IV, intravenoso.

TABELA 45.2 Diagnóstico diferencial de hipoxemia no pós-operatório

Mecanismo	Possíveis causas	Diagnóstico	Manejo
Hipoventilação A redução do *drive* ventilatório ocasiona hipoxemia e hipercarbia	• Efeito residual dos anestésicos hipnóticos ou opioides • Bloqueio neuromuscular residual • Causas mecânicas, como obstrução de VA pelo relaxamento da musculatura orofaríngea ou presença de secreção/sangramento	• Redução da FR e do *volume* corrente • Obstrução visível de VA • Hipoxemia + hipercarbia • Gradiente alvéolo-arterial* normal	• Aumento da FiO_2, estímulo ao *drive* ventilatório, suporte ventilatório, se necessário • Considerar reversão dos fármacos opioides, benzodiazepínicos ou bloqueadores neuromusculares
Desequilíbrio ventilação-perfusão Impede a adequada troca gasosa	• Atelectasia • Aspiração • Embolia • Pneumonia • LPA pode ocorrer secundária a transfusão[12] • Edema pulmonar (pode ser cardiogênico, por sobrecarga de volume ou associado à obstrução de via aérea – edema pós-obstrutivo ou por pressão negativa)	• Ausência de obstrução de VA, achados do exame conforme a causa • Há aumento do gradiente alvéolo-arterial • PaO_2/FiO_2 ** pode diagnosticar lesão pulmonar	Manter posição de Trendelenburg reversa, analgesia eficiente para facilitar a expansão, fisioterapia, diuréticos conforme a causa, e CPAP ou intubação podem ser necessárias
Desequilíbrio DO_2/VO_2 (oferta)/(consumo) • A redução da DO_2 é acompanhada pelo aumento da extração periférica de O_2 para que se mantenha uma captação tecidual adequada • O aumento da extração resulta em redução da pressão venosa de O_2	**Condições que reduzem a DO_2:** baixo débito cardíaco, sangramento, choque, anemia **Condições que aumentam o VO_2:** hipermetabolismo, sepse, tremores	• Hipotensão persistente, (pesquisar presença de anemia, acidose lática e queda da saturação venosa central) • Equilíbrio hídrico negativo • Oligúria • Há aumento do gradiente alvéolo-arterial • PVO_2 reduzida (medida do acesso venoso central)	• Identificar a causa e tratar • Oxigênio suplementar reduz o impacto do aumento da extração de O_2 alveolar • Considerar a necessidade de transfusão e/ou otimização do débito cardíaco. Portadores de doenças vasculares têm risco aumentado de isquemia em órgãos

*Gradiente alvéolo-arterial (normal 5-15 mmHg) = $P(A\text{-}a)O_2 = 149{,}7 - (PaCO_2 \times 1{,}25) - PaO_2$ (em ar ambiente). Assume-se que o gradiente aumenta 5-7 mmHg para cada 10% de aumento na FiO_2.
Na presença de hipoxemia, um alto valor representa uma alteração da relação V/Q, *shunt* direito-esquerdo ou anormalidades da difusão. Um gradiente normal (25-80 mmHg se FiO_2 de 1,0) ou reduzido aponta para as síndromes de hipoventilação.
PaO_2/FiO_2: É uma equação mais facilmente obtida, sendo um dos componentes do índice de lesão pulmonar. Valores inferiores a 300 são um sinal de alerta no manuseio do paciente criticamente enfermo.
VA, via aérea; FR, frequência respiratória; FiO_2, fração de oxigênio no ar inspirado; LPA, lesão pulmonar aguda; PaO_2, pressão parcial arterial de oxigênio; CPAP, pressão positiva contínua na via aérea; DO_2, oferta de oxigênio; VO_2, consumo de oxigênio; PVO_2, pressão parcial venosa de oxigênio.
Fonte: Nicholau,[4] Fortis e Nora,[10] Marino[12] e Barash e colaboradores.[13]

Oxigênio suplementar na sala de recuperação pós-anestésica

Com a padronização da oximetria de pulso, o uso de oxigênio suplementar pode ser reservado aos pacientes de maior risco ou aos que apresentam dessaturação.[17] Embora existam evidências de que a suplementação de oxigênio no transporte possa reduzir a hipoxemia,[18] cabe lembrar que a suplementação de oxigênio pode mascarar uma hipoventilação e não é garantia que a hipoxemia não irá se desenvolver.

O oxímetro de pulso, embora não seja um monitor adequado para apontar hipoventilação, pode colaborar na detecção mais precoce de um acúmulo de gás carbônico (CO_2) quando o paciente não está recebendo oxigênio. Mesmo pequenos fluxos de oxigênio podem permitir uma elevação de até 70 mmHg de CO_2 sem alteração significativa da SpO_2. Esse dado é de extrema relevância para o uso e a interpretação correta da oximetria de pulso.

Quando a suplementação de oxigênio é feita com cateter nasal ou com máscaras comuns, a estimativa da FiO_2 é muito pouco precisa . Nesses

QUADRO 45.2
Critérios diagnósticos para lesão pulmonar induzida por transfusão

1. Lesão pulmonar aguda (LPA) evidenciada por
   a) Início agudo dos sinais e sintomas
   b) Hipoxemia ($PaO_2/FiO_2 < 300$ ou $SpO_2 < 90\%$)
   c) Infiltrado bilateral no raio X sem cardiomegalia
2. Ausência de doença pulmonar antes da transfusão
3. Início da disfunção ventilatória dentro de 6 horas da transfusão
4. Ausência de associação com outras causas de LPA

PaO_2, pressão parcial arterial de oxigênio; FiO_2, fração de oxigênio no ar inspirado.
Fonte: Swanson e colaboradores.[14]

casos, em indivíduos adultos, assume-se que, para cada litro de oxigênio, a FiO_2 é elevada em 0,03 a 0,04. Na Tabela 45.3, encontram-se as principais formas de suplementação de oxigênio e respectivas FiO_2 (ver também Fig. 45.2).

Hipotermia e tremores

A hipotermia está associada a eventos adversos graves (Apêndice 3) e, dessa forma, a temperatura corpórea acima de 36 °C deve ser mantida durante todo o perioperatório, incluindo o período na SRPA. O uso de técnicas de aquecimento passivo (cobrir o paciente e manter a temperatura ambiente entre 22-24 °C) e *ativo* (mantas térmicas ou aquecimento com ar forçado e soluções aquecidas) normalizam a temperatura e previnem o surgimento de tremores, estando indicados sempre que a hipotermia estiver presente na SRPA. Na Figura 3, apresenta-se um fluxo de manejo da hipotermia na SRPA.

O **tremor** é um mecanismo compensatório, regulado pelo hipotálamo para aumentar a produção interna de calor. É comum no despertar da anestesia e está associado à redução da inibição cortical dos reflexos espinais, pois nem todos os pacientes com tremores estão hipotérmicos. Entre os fatores de risco para ocorrência de tremores encontram-se

TABELA 45.3 Estimativa da FiO_2 alcançada nas diferentes formas de administração de oxigênio

Forma de suplementação	FiO_2 alcançada
Cânula e cateter nasal	Aumento de 3-4% por L/min[1]
Máscara simples (sem válvulas ou reservatório)	35-50% com fluxo de 6-10 L
Máscara com reinalação parcial (com reservatório de O_2)	70-85%
Máscara sem reinalação* (com reservatório de O_2)	80-95%
Máscara de Venturi	24-60%

* Na máscara sem mecanismo de reinalação, uma válvula direciona a expiração para fora do sistema e permite a inspiração de oxigênio do reservatório.

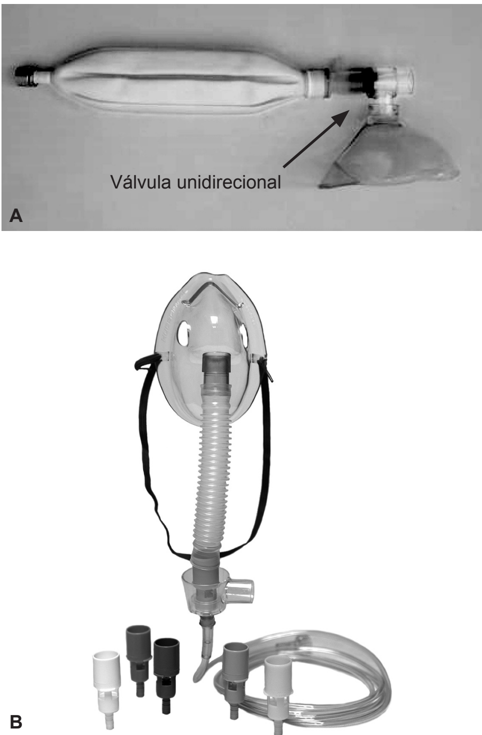


FIGURA 45.2 Máscaras para suplementação de oxigênio. **A.** Máscara com bolsa reservatório e válvula unidirecional, também denominado máscara sem reinalção com reservatório de oxigênio ou sistema bolsa-válvula. A válvula unidirecional impede a reinalação do gás inspirado. Este tipo de sistema permite ventilação espontânea, assistida e controlada manualmente. **B.** Máscara de Venturi. Este modelo permite a administração controlada da FiO_2.
Fonte: Catálogo Hospitalar[19] e Cpaps.[20]

ser jovem, hipotermia no transoperatório e cirurgia de endoprótese.[21] Deve ser tratado prontamente, pois é desconfortável, interfere na monitoração, aumenta o consumo de oxigênio e a produção de CO_2, levando ao aumento da demanda metabólica e potencial isquemia miocárdica em pacientes com reserva cardíaca ou respiratória limitada.[22,23]

Uma recente metanálise[24] identificou eficácia semelhante com tratamento farmacológico de tremores utilizando tramadol (0,5-3 mg/kg, IV), um analgésico de ação central, e meperidina (20-50 mg, IV), um agonista opioide. Ambos os fármacos apresentaram um número necessário para tratar (NNT) igual a 2,0.

Complicações cardiovasculares

O comprometimento hemodinâmico no pós-operatório imediato tem impacto negativo e pode se manifestar por hipotensão ou hipertensão, bradicardia ou taquicardia. Pacientes com hipertensão e taquicardia apresentam maior chance de internação em UTI e mortalidade no pós-operatório.[25]

Hipotensão

Hipotensão é definida como pressão arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg, ou pressão arterial média (PAM) < 70 mmHg, ou queda na pressão sistólica > 40 mmHg. O diagnóstico (Tab. 45.4) e o manejo precoce são importantes, pois é um indicador de possível hipoperfusão e tem sido associada a mortalidade quando persistente no transoperatório.[26]

Manejo

Depende da identificação da causa (Tab. 45.4) e da avaliação do volume intravascular. Quando associada à depleção de volume geralmente vai responder a administração de fluidos. Se persistente, devem-se considerar fármacos vasoativos intravenosos em infusão contínua, sendo noradrenalina a primeira opção, até que se restaure o déficit de volume.

Além da avaliação da causa, considerar os sinais de choque, como taquipneia, redução do enchimento capilar, taquicardia, bradicardia, redução do débito urinário (< 0,5 mL/kg/h) e alteração do sensório. Hematócrito/hemoglobina (Ht/Hb), eletrocardiograma (ECG) (em pacientes com fatores de risco cardíaco) e exames indicativos de perfusão, como, lactato, função renal e saturação venosa central, devem ser solicitados e avaliados para otimização do manejo. Monitoração invasiva com acesso central, PAM e análise do débito cardíaco estão indicadas nos casos refratários.[17,27]

Síndrome coronariana aguda (SCA)

A incidência de infarto perioperatório varia entre 1 e 17%, com mortalidade de 15 a 25%.[28]

Prevenção

Pacientes com fatores de risco cardíaco devem ser considerados de alto risco para complicações durante todo o perioperatório. O **estado inflamatório** e de **hipercoagulabilidade** somado a situações de **aumento de demanda**, como dor, sangramento, hipotermia, e situações de **redução de**

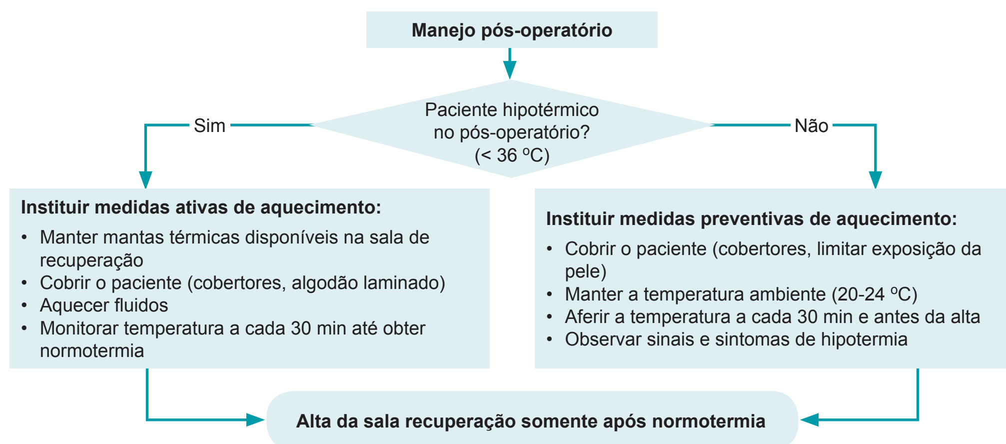


FIGURA 45.3 Manejo da hipotermia no pós-operatório.

TABELA 45.4 Diagnóstico diferencial e da hipotensão na sala de recuperação pós-anestésica

Mecanismos	Causas possíveis
Redução da pré-carga	Reposição transoperatória insuficiente Perdas não repostas: drenagens/diurese/preparo de colón Sangramento Pneumotórax
Redução da pós-carga	Perda do tônus simpático na anestesia neuroaxial. Se o nível for acima de T4, pode bloquear fibras cardioaceleradoras No paciente crítico que mantém alto tônus simpático, mínimas doses de anestésicos sedativos/opioides causam hipotensão significativa Sepse Reações alérgicas Insuficiência suprarrenal Doença hepática
Redução do débito cardíaco	Disfunção ventricular normalmente ocorre em pacientes com doença cardíaca de base submetidos a sobrecarga de fluidos, isquemia miocárdica, aumento agudo da pós-carga ou arritmias Isquemia, infarto agudo do miocárdio Doença valvar Induzido por medicamentos (β-bloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio) Doença pericárdica

oferta de oxigênio, como hipoxemia, anemia ou hipotensão, predispõem a eventos isquêmicos. Devem-se evitar as situações predisponentes e adotar medidas, como tratamento efetivo da dor e controle hemodinâmico. Analgesia peridural tem sido associada à redução de episódios isquêmicos,[29] assim como a manutenção da normotermia.[30,31]

Achados sugestivos de isquemia no perioperatório:

- Hipotensão significativa;
- Taquicardia (especialmente se iniciada na ausência de dor);
- Bloqueio de ramo esquerdo novo;
- Dor torácica pelo efeito residual de anestésicos hipnóticos e opioides é rara;
- ECG pode ou não apresentar alterações no segmento ST ou na onda T.

Manejo

Solicitar troponina ultrassensível e envolver precocemente a equipe da cardiologia para definição de condutas. O manejo depende da presença ou não de supradesnível do segmento ST. No entanto, a decisão terapêutica deve ser realizada junto à equipe cirúrgica para avaliação do risco de sangramento diante da necessidade de anticoagulação plena se houver isquemia sem supradesnível do segmento ST ou estratégia de reperfusão (trombólise ou angioplastia primária) se houver supradesnível do segmento ST.

Na suspeita de isquemia, considerar a retirada do cateter peridural antes do início da anticoagulação.

Tratamento clínico otimizado

- Manter pressão diastólica para otimizar pressão de perfusão coronariana;
- Realizar monitoração eletrocardiográfica contínua;
- Providenciar acesso venoso periférico de bom calibre;
- Reduzir demanda de oxigênio tratando a dor (morfina, 3-5 mg, IV, de 5/5 min);
- Otimizar o fluxo coronariano: Nitratos – dinitrato de isossorbida ou nitroglicerina, 5 mg, sublingual (ou *spray*), de 5/5 min, até 3 doses. Iniciar nitrato IV (nitroglicerina) se não houver alívio da dor, se houver manifestações de isquemia persistente, infarto agudo do miocárdio (IAM) anterior extenso ou manifestações de insuficiência cardíaca;
- Oxigênio: recomendado o uso para todos os pacientes nas primeiras 6 horas;
- Ácido acetilsalicílico (AAS), 200 mg, deve ser administrado a todos os pacientes;
- β-bloqueadores: Usar nas primeiras 24 horas se houver hipertensão, estabilidade hemodinâmica e ausência de sinais de insuficiência cardíaca;
- Clopidogrel: Antiagregante usado em combinação com o AAS. O clopidogrel é usado em dose de ataque de 300 ou 600 mg, seguidos por 75 mg/dia (mínimo de 30 dias), de preferência por 1 ano;
- Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs): Captopril, 6,25 mg, VO, seguidos de doses crescentes até 25 mg, de 8/8 h ou

mais. Indicado desde as primeiras 24 horas de IAM, sobretudo se houver manifestações clínicas de IC; fração de ejeção < 40%; IAM anterior;

- Heparinas: O uso de enoxaparina ou heparina não fracionada está indicado como adjuvante ao trombolítico ou como terapia no IAM sem supradesnível do segmento ST. Em caso de uso de enoxaparina, a dose em pacientes menores de 75 anos é de 30 mg, IV, em bólus, seguida de 1 mg/kg, subscutâneo (SC), de 12/12 h (máximo de 100 mg/dose);
- Estatinas. Atorvastatina, 80 mg/dia; sinvastatina, 40 mg/dia; pravastatina, 40 a 80 mg/dia.

Exames complementares

Sangue: a) primeira amostra: troponina, fração MB da creatinocinase (CK-MB) (se troponina não estiver disponível), potássio, ureia, creatinina, glicose, hemograma, plaquetas, tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa); b) outras amostras: repetir troponina (ou CK-MB) em 6 a 9 horas a partir do início do quadro.

O benefício da solicitação de troponina e ECG para pacientes com fatores de risco, mas sem sintomas sugestivos de isquemia ainda não está definido.[32]

São considerados suspeitos de SCA resultados de troponina > 0,04 ng/mL, incrementos relativos de 30% ou incrementos absolutos ≥ 0,02 ng/mL entre as duas dosagens.[25,33,34]

Oligúria e insuficiência renal aguda no pós-operatório

A classificação de AKIN e os critérios de RIFLE (Tab. 45.5)[35] definem oligúria como a redução do débito urinário em estágios progressivos, iniciando com < 0,5 mL/kg/h, que persiste por > 6 horas. Existem inúmeras causas de oligúria no pós-operatório (Tab. 45.6),[37-41] associadas a mecanismos pré-renais, renais ou pós-renais, sendo as mais comuns hipovolemia ou hipotensão.

Manejo da oligúria e insuficiência renal inicial no pós-operatório

- Uma vez detectada a oligúria, devem-se tratar possíveis causas reversíveis: hipovolemia, hipotensão, anemia, aumento de pressão intra-abdominal;
- Manter a pressão de perfusão renal com fluidos e fármacos vasoativos (doses e volumes não definidos). Existem evidências de que o excesso de fluido, com consequente ganho de peso no pós-operatório, é desnecessário e contribui para complicações.[41] Pacientes com função renal limítrofe, submetidos a grandes cirurgias, possivelmente se beneficiam de reposição volêmica guiada por metas;
- Considerar monitoração hemodinâmica em casos refratários associados à hipotensão persistente. A avaliação do volume intravascular e da função cardíaca está indicada para diferenciar hipovolemia de estados de baixo débito ou sepse;
- Solicitar exames: Ht/Hb, função renal, eletrólitos e excreção fracional de sódio, que pode ser usada para identificar adequação da perfusão renal;
- Retenção urinária é definida como a presença de volume vesical maior que 600 mL e impossibilidade de urinar dentro de 30 minutos. A ultrassonografia pode ajudar na identificação;
- A pressão intravesical é uma medida indireta da pressão intra-abdominal e está indicada na suspeita de hipertensão intra-abdominal;
- O uso de diuréticos, especialmente se houver hipovolemia, não está indicado;[40]

TABELA 45.5 Critérios de Rifle e Akin para definição de insuficiência renal

Akin	Brifle	Taxa de filtração glomerular	Débito urinário
Estágio 1	Risco (*risk*)	Aumento da Cr × 1,5 ou Redução da TFG > 25%	DU < 0,5 mL/kg/h × 6 h
Estágio 2	Lesão (*injury*)	Aumento da Cr × 2 ou Redução da TFG > 50%	DU < 0,5 mL/kg/h × 12 h
Estágio 3	Insuficiência (*failure*)	Aumento da Cr × 3 ou Redução da TFG > 75% ou Cr > 4 mg/dL	DU < 0,3 mL/kg/h × 24 h ou anúria × 12 h

Cr, creatinina.
Fonte: Adaptada de Mehta e colaboradores.[36]

TABELA 45.6 Causas de oligúria no perioperatório

Mecanismo	Causas	Comentários
Pré-renal	Hipotensão (redução da perfusão renal)	Pode ser hipovolêmica ou euvolêmica, secundária a analgesia peridural ou sedação Considerar falha de bomba cardíaca A perfusão renal pode ser prejudicada em hipertensos que ficam hipotensos no pós-operatório
	Hipovolemia	Associada a perdas não repostas, sangramento e diurese osmótica
	Aumento da pressão intra-abdominal	Reduz a perfusão renal. Ocorre com valores acima de 12 mmHg (normal 5-7 mmHg). Resulta de acúmulo de fluido intra-abdominal (hemoperitônio, hemorragias retroperitoneais) e fechamento primário da parede abdominal sob tensão. Pode ser secundária a sepse, politransfusão ou hiper-hidratação
Renal	Necrose tubular aguda	Secundária a dano isquêmico por hipotensão, circulação extracorpórea, clampeamento de aorta. Exposição a nefrotoxinas, como contrastes A depleção de volume pode exacerbar a necrose tubular aguda associada à sepse
	Nefrite intersticial aguda	Causa menos comum: associação com o uso de AINEs, antibióticos e diuréticos
Pós-renal	Obstrução interna	Coágulos, debris na sonda urinária
	Obstrução externa	Hipertrofia prostática, dobra (ou dobramento) da sonda urinária
	Obstrução funcional	Bexiga neurogênica, espasmo de bexiga, retenção urinária secundária ao uso de opioides

AINEs, anti-inflamatórios não esteroides.
Fonte: Chenitz e Lane-Fall,[37] Sugrue e colaboradores,[38] Sykes e Cosgrove,[39] Bagshaw e colaboradores[40] e Brandstrup.[41]

- Quando diagnosticado insuficiência renal aguda e causas reversíveis forem tratadas, o manejo deve visar prevenir complicações: o equilíbrio hídrico deve ser rígido, assim como o controle metabólico;
- Solicitar avaliação da nefrologia. Se houver hipercalemia, acidose metabólica ou sobrecarga de volume, a terapia de reposição renal deve ser considerada.[37-41]

Alteração do estado mental

Pacientes em recuperação da anestesia podem apresentar alterações do estado mental que variam de retardo ao despertar (Quadro 45.3) a desorientação extrema e agitação (Quadro 45.4). Excitação ao despertar da anestesia geral é comum em crianças e parece estar associada aos anestésicos usados. É importante diferenciar a causa para adequar o manejo.[13,42]

Manejo da agitação

Medicamentos são utilizados com o objetivo de diminuir os sintomas de agitação, protegendo o paciente e reduzindo seu sofrimento. Por vezes, na busca de tranquilização, acaba-se induzindo sono/sono profundo/sedação. Os benzodiazepínicos possuem efeitos ansiolíticos e sedativos que são efetivos em situações de agitação psicomotora. Os antipsicóticos típicos de alta potência, como o haloperidol, são preferíveis aos de baixa potência, como clorpromazina, pois essa pode apresentar maior potencial de efeitos adversos, como sedação excessiva, hipotensão ou arritmias cardíacas.[13,43,44]

Delirium

É uma complicação comum nos idosos, podendo ter uma incidência de até 40% no pós-operatório, sendo desconhecida a incidência na SRPA. Representa um declínio agudo da consciência com redução da capacidade de sustentar a atenção, alteração na cognição (como déficit de memória, desorientação, distúrbio de linguagem) ou desenvolvimento de distúrbio sensorial não explicado por demência preexistente. Geralmente ocorre devido a um estressor físico (cirurgia) associado a fatores pre-

QUADRO 45.3
Causas associadas ao retardo no despertar no pós-operatório

- ***Sedação residual associada a fármacos:*** especialmente em idosos e pacientes com comprometimento hepático ou renal
  - **Efeito residual de opioides**: pupilas puntiformes, redução da frequência respiratória, volume corrente normal. Uso de naloxona em baixas doses (40 µg), até 400 µg. A reversão completa do efeito opioide não é desejável, podendo levar a dor intensa, taquicardia, arritmias, hipertensão e edema pulmonar
  - **Efeito residual de benzodiazepínicos**: pode ser revertido com flumazenil, 0,2 mg, IV, até 1,0 mg
  - **Efeito residual de bloqueadores neuromusculares:** respiração rápida e superficial. Pode ocorrer "*flapping* de membros". Quando suspeito, monitorar a resposta à sequência de 4 estímulos (TOF), que deve ser superior a 0,9. Considerar reversão com dose adicional de neostigmina (máximo de 5 mg)
- ***Causas neurológicas:*** quando houver essa suspeita, solicitar exame de imagem
  - Acidente vascular encefálico
  - Pneumoencéfalo
  - Hipóxia cerebral
  - Aumento da pressão intracraniana
- **Outras causas**
  - Hipotermia (temperatura < 33 °C)
  - Hipoglicemia
  - Distúrbios eletrolíticos
  - Insuficiência suprarrenal
  - Hipotireoidismo

Fonte: Leibowitz e Velasquez.[45]

disponentes, que, no pós-operatório, podem ser medicações, infecção, alterações metabólicas e causas ambientais. Embora o *delirium* seja classicamente descrito como hiperativo (p. ex., paciente agitado ou combativo), evidências epidemiológicas mais recentes sugerem que a maioria dos pacientes com *delirium* na UTI seja hipoativa ou tenha um quadro misto.

QUADRO 45.4
Causas associadas à agitação no pós-operatório

- **Doenças prévias**: portadores de doenças psiquiátricas, retardo mental, doença cerebral orgânica
- **Impossibilidade de comunicação verbal**: cirurgias com fixação oral, traqueostomias ou manutenção de intubação
- Dor aguda não tratada
- Retenção urinária
- Despertar transoperatório com memória explícita
- **Síndrome de retirada**: usuários de álcool, cocaína, opioides, outras drogas ilícitas
- **Disfunção respiratória**: hipoxemia, hipercarbia (pode ser associada à letargia), limitação mecânica ao *drive* ventilatório, edema pulmonar ou paralisia residual
- **Alterações metabólicas**: acidose lática, hiponatremia, hipoglicemia (primeiro agitação, seguida de letargia)
- **Hipoperfusão cerebral**: trauma craniano ou tumores cerebrais

Fonte: Barash e colaboradores.[13]

Manejo

Estratégias não farmacológicas

Os cuidadores devem ser orientados a dar instruções claras e a fazer contato visual com o paciente, evitar restrições físicas, manter o ambiente tranquilo, silencioso, evitar estímulos desnecessários e disponibilizar informações que orientem o paciente no tempo e no espaço.

Estratégias farmacológicas

Não há evidência de benefício do tratamento com antipsicóticos em pacientes sem agitação. O uso de antipsicóticos deve ser em curto prazo, reservado para pacientes cujo quadro de agitação compromete sua segurança ou a de seus cuidadores. Não existem evidências que apoiem o uso de benzodiazepínicos, sendo esses fármacos possíveis desencadeadores do quadro e reservados para tratamento de *delirium* associado à síndrome de abstinência alcoólica. Haloperidol em baixas doses é

o fármaco de escolha (0,5-1 mg, IM, podendo ser repetido após 30-60 minutos se necessário).

Dor aguda

Ver capítulo 38, Princípios do tratamento da dor aguda.

Critérios para alta da sala de recuperação pós-anestésica

Existem diversos critérios e escores de alta da SRPA, mas os princípios gerais são a manutenção dos cuidados até que haja o retorno das condições basais, como estabilidade respiratória e hemodinâmica. O Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA) adota um formulário de pós-operatório (Quadro 45.5) que contém um *check-list* para alta. Todos os critérios do *check-list* devem ser preenchidos para que o paciente possa ser liberado da sala de recuperação de qualquer uma das unidades do hospital. Não existe tempo de permanência mínimo nas unidades de recuperação. Os critérios de alta são estabelecidos para otimizar a segurança, com foco no sistema cardiorrespiratório. Os pacientes devem ser observados pelo menos por 15 minutos após a administração de opioides ou a suspensão do oxigênio suplementar. Complicações frequentes, como náuseas, vômitos, dor e sangramento, devem estar ausentes.

O bloqueio motor, monitorado pela Escala de Bromage pode ser visto na Figura 45.5.

Critérios para alta do paciente ambulatorial

Os pacientes ambulatoriais devem preencher todos os critérios de alta para os pacientes internados, além de:

- Presença obrigatória de acompanhante;

QUADRO 45.5
Conteudo do *checklist* para alta da sala de recuperação pós-anestesica (SRPA) utilizado no Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre(SAMPE/HCPA)

( ) **Sinais vitais estáveis:** Deve haver estabilidade do sistema cardiovascular. Os valores de frequência cardíaca e de pressão arterial devem se aproximar dos níveis pré-operatórios ou estar em condições aceitáveis (a serem definidas pelo anestesiologista). Atentar para os gatilhos de chamada do Time de Resposta Rápida (TRR) nos leitos de internação (grupo de intensivistas que maneja pacientes críticos), por isso valores superiores a estes devem ser atingidos: PAS < 90 mmHg, FR < 8 rpm, FC < 40 bpm ou > 140 bpm, saturação de oxigênio < 90%

( ) **Acordado e orientado ou com padrão de sensório habitual:** O paciente deve estar alerta e orientado no tempo e no espaço, recuperado do efeito dos fármacos anestésicos ou com seu nível de sensório habitual

( ) **Ventilação espontânea:** O padrão ventilatório deve ser o habitual; o paciente deve ser capaz de manter ventilação espontânea e reflexos de tosse

( ) **Mantém SpO_2 > 90%:** A saturação deve ser satisfatória, acima de 90%. Se necessário, a oxigenoterapia deve ser prescrita para ser mantida durante o transporte e a internação

( ) **Dor controlada:** A dor deve estar controlada (escala analógica visual [EAV] < 3) e o esquema analgésico adequado deve estar prescrito. Se o paciente realizou anestesia no neuroeixo com opioides, tem cateter peridural, fez anestesia regional ou necessita de outra técnica avançada de analgesia, deverá ter prescrição da equipe de cuidados pós-anestésicos (CAP) antes da alta da sala de recuperação

( ) **Ausência de náuseas e vômitos:** Náuseas e vômitos devem estar controlados e um esquema multimodal, prescrito. Atentar para o tipo de cirurgia, pois a presença de náuseas ou vômitos pode comprometer o resultado cirúrgico, como em traqueoplastias e anastomoses esofágicas

( ) **Ausência de sangramento:** Qualquer sangramento no sítio cirúrgico fora dos padrões esperados para o procedimento contraindica a alta e deve ser comunicado à equipe cirúrgica

( ) **Ausência de bloqueio motor ou bloqueio em regressão:** Pacientes que realizaram anestesia no neuroeixo e permanecerão internados podem ter alta da sala de recuperação quando houver estabilidade hemodinâmica e o bloqueio sensitivo e motor apresentar visível regressão (for parcial). Na avaliação motora, o paciente deverá ser capaz de realizar flexão dos pés e flexão dos joelhos (Bromage 1), conforme a Figura 45.5. Os mesmos serão acompanhados pela equipe de CPA nas unidades de internação e poderão sair do leito apenas após retorno completo da motricidade e recuperação da sensibilidade

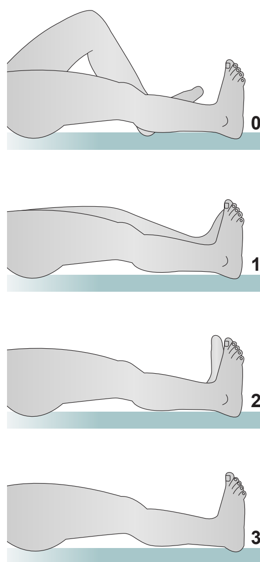


FIGURA 45.5 Escala de Bromage. **0.** Nenhum bloqueio – flexiona os joelhos e pés. **1.** Bloqueio parcial – flexão incompleta dos joelhos. **2.** Bloqueio grave – com flexão apenas dos pés. **3.** Bloqueio completo – incapaz de mover pés e joelhos.

- Diurese espontânea para pacientes de alto risco* para retenção urinária.

São considerados pacientes de risco para retenção urinária aqueles:

- Submetidos a cirurgia pélvica (hérnia, orificial, urológica);
- Com história de doença espinal;
- Submetidos a anestesia no neuroeixo com anestésicos de longa duração, como bupivacaína ou em combinação com opioide.

Observações:

- Para alta de pacientes em regime ambulatorial submetidos à **anestesia no neuroeixo** é necessária a completa regressão motora, sensitiva e simpática do bloqueio. Critérios para certificação da regressão completa incluem retorno da sensibilidade perineal (S4-S5), da flexão plantar e da propriocepção no dedão;
- Os pacientes submetidos a **bloqueio de plexo braquial** devem ser orientados quanto aos cuidados necessários com o membro com anestesia residual, que pode perdurar por até 24 horas após a cirurgia: proteção quanto ao posicionamento inadequado, cuidados com possíveis queimaduras por falta de sensibilidade ou necessidade de contato caso a sensibilidade e mobilidade não retornarem à normalidade dentro do período esperado;
- Não é necessário que o paciente tome líquidos ou coma antes da alta ambulatorial. Casos selecionados devem ser individualizados (p. ex., pacientes diabéticos).

Documentação de incidentes/ eventos adversos

No pós-operatório imediato, na sala de recuperação, podem ocorrer eventos adversos passíveis de dano de distintos graus de gravidade. A SRPA é o local mais adequado para se tomar conhecimento de todas as ocorrências anestésicas ou cirúrgicas do pré e transoperatório. Na transferência de cuidado, do anestesiologista do paciente para o médico da SRPA, preferencialmente também anestesologista, todos os incidentes devem ser comunicados. A documentação e o registro das ocorrências devem ser realizados na ficha de pós-operatório e/ ou diretamente no prontuário do paciente. Além disso, devem ser claramente documentados as condutas tomadas em relação ao evento e o resultado obtido. A formatação da documentação desses eventos (Fig. 45.6) facilita a coleta dos dados que podem auxiliar na gestão e melhoria dos processos envolvidos no perioperatório.

O SAMPE/HCPA está inserido na política de gerenciamento de risco do hospital, por meio de uma subcomissão de segurança e qualidade, denominada de sCOMSEQ do SAMPE/HCPA, que segue o plano de trabalho da Comissão de Gerência de Risco Sanitário Hospitalar (GR) do HCPA. Todos os incidentes podem ser notificados no sistema informatizado pela intranet do Hospital; entretanto, os incidentes com dano, isto é, os eventos adversos, são as prioridades institucionais para receber análise de causa raiz envolvendo equipe assistencial e membros da GR.

Acompanhamento pós-operatório

É desejável que os hospitais que realizam procedimentos de maior complexidade tenham um serviço de dor aguda para acompanhamento dos pacientes no pós-operatório. O Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do SAMPE/HCPA possui uma equipe de Cuidados Pós-Anestésicos (CPA) com técnicas avançadas de analgesia (analgesia neuroaxial, analgesia controlada pelo paciente, uso de cetamina) que acompanha todos os pacientes, além daqueles que tenham apresentado algum evento adverso no perioperatório.

PÓS-OPERATÓRIO

ADMISSÃO NA RPA (anestesista da RPA) **Data:** ____/____/____ **Hora:** ____ : ____

ASA: __________ **Cirurgia:** __________

Nível de cuidado previsto: ☐ **PADRÃO** ☐ **ATENÇÃO ESPECIAL**

Condições na Admissão: ☐ **Estabilidade** ☐ **Necessidade de cuidados imediatos**

EVOLUÇÃO NA RPA (Anestesista) ☐ **Sem particularidades**

EVENTO ADVERSO OU OCORRÊNCIAS NA SALA DE RECUPERAÇÃO

☐ **Nenhuma**	☐ Erro na administração de medicamento	☐ Parada cardíaca
☐ Anafilaxia	☐ Erro na dispensação de medicamentos	☐ Pernoite não planejada
☐ Arritmias	☐ Hipertensão arterial significativa	☐ Punção Acidental de Dura
☐ Aspiração de Conteúdo Gástrico	☐ Hipertermia maligna	☐ Queda
☐ AVC / déficit neurológico	☐ Hipotensão arterial significativa	☐ Reintervenção
☐ Bradicardia significativa	☐ Hipotermia acidental (t<35)	☐ Reintubação não planejada
☐ Broncoespasmo	☐ Hipoxemia	☐ Sepse / SIRS
☐ Cefaleia pós-punção de dura	☐ Infecção após anestesia regional	☐ Taquicardia Significativa
☐ Choque	☐ Internação em UTI não planejada	☐ Toxicidade por anestésico local
☐ Complicação decorrente de acesso central	☐ Isquemia / Infarto do Miocárdio	☐ Transfusão
☐ Consciência intra-operatória	☐ Laringoespasmo	☐ Uso de Flumazenil
☐ Déficit visual após anestesia	☐ Lesão ocular	☐ Uso de Naloxona
☐ Dellirium/Déficit cognitivo	☐ Náuseas / vômitos	☐ Via aérea difícil não reconhecida
☐ Dificuldade/Falha de intubação	☐ Necessidade de suporte ventilatório	☐ Outros __________
☐ Dor de difícil manejo	☐ Óbito	__________

Inclusão nos Cuidados Pós-Anestésicos (visita pós-anestésica pelo anestesista)
☐ Analgesia ☐ Pós-operatório complexo ☐ Acompanhamento de evento adverso ☐ Recuperação bloqueio motor*

Caso ocorra alguma alteração clínica evoluir no prontuário eletrônico a ocorrência/evolução e manejo.

MONITORIZAÇÃO DAS CONDIÇÕES DE ALTA

Solicitação pernoite RPA: ☐ N ☐ S Justificativa: __________

Checklist de condições de ALTA da sala de recuperação: Todos os itens devem estar presentes para condições de alta

AVALIAÇÕES	**Anotações:**
EVOLUÇÃO NA RPA	
( ) Sinais vitais estáveis	
( ) Acordado e orientado ou com padrão de sensório habitual	
( ) Ventilação espontânea	
( ) Mantém SpO_2>90%	
( ) Dor controlada	
( ) Ausência de náuseas e vômitos	
( ) Ausência de sangramento	
( ) Ausência de bloqueio motor ou bloqueio em regressão* ** Pacientes que tiveram alta com bloqueio motor em regressão devem ser incluídos no C.P.A.*	
Se paciente ambulatorial:	
( ) Deambula ( ) Retorno e orientações	
( ) Acompanhante	
( ) Diurese espontânea em paciente de risco	

Data e horário da alta da SR: ____/____/____ **Hora:** ____ : ____

Médico: __________ **CRM:** __________ **Assinatura:** __________

Atraso na alta da SR: ☐ **Falta de leito** ☐ **Falta de transporte** ☐ **Falta de familiar**

☐ **Outros:** __________

Destino: ☐ **Internação** ☐ **Casa** ☐ **UTI** __________ ☐ **Óbito** __________

Data e horário da saída da SR: ____/____/____ ____ : ____ **hs**

FIGURA 45.6 Ficha de pós-operatório utilizada no SAMPE/HCPA durante a permanência do paciente na SRPA.

Referências

1. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Immediate post-anaesthesia recovery 2013. Anaesthesia. 2013;68(3):288-97.
2. Porto AM. Estágios da recuperação da anestesia. In: Cangiani LM, Slullitel A, Potério GB, Pires OC, Posso IP, Nogueira CS, et al. Tratado de Anestesiologia SAESP. 7. ed. São Paulo: Atheneu; 2011.
3. Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio Grande do Sul. Resolução CREMERS nº 05, de 3 de abril de 2007. Dispõe sobre a necessidade de médico em sala de recuperação pós-anestésica, preferencialmente anestesiologista. CREMERS; 03 abr. 2007.
4. Nicholau TK. The postanesthesia care unit In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 2924-46.
5. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM 1.802/2006. Dispõe sobre a prática do ato anestésico. Diário Oficial da União. 1 nov. 2006;Seção 1:102.
6. American Society of Anesthesiologists Task Force on Postanesthetic Care. Practice guidelines for postanesthetic care: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Postanesthetic Care. Anesthesiology. 2002;96(3):742-52.
7. Hines R, Barash PG, Watrous G, O'Connor T. Complications occurring in the postanesthesia care unit: a survey. Anesth Analg. 1992;74(4):503-9.
8. Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS, Kovac A, Kranke P, Meyer TA, et al. Consensus guidelines for the manage-

ment of postoperative nausea and vomiting. Anesth Analg. 2014;118(1):85-113.
9. Habib AS, Gan TJ. The effectiveness of rescue antiemetics after failure of prophylaxis with ondansetron or droperidol: a preliminary report. J Clin Anesth. 2005;17(1):62-5.
10. Fortis EA, Nora FS. Hipoxemia e hipóxia per-operatória: conceito, diagnóstico, mecanismos, causas e fluxograma de atendimento. Rev Bras Anestesiol. 2000;50(4):317-29.
11. Rusch D, Arndt C, Martin H, Kranke P. The addition of dexamethasone to dolasetron or haloperidol for treatment of established postoperative nausea and vomiting. Anaesthesia. 2007;62(8):810-7.
12. Marino PL. Hipoxemia and hypercapnia. In: Marino PL. Marino's the ICU book. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014. p. 391-409.
13. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. Manual de anestesiologia clínica. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.
14. Swanson K, Dwyre DM, Krochmal J, Raife TJ. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): current clinical and pathophysiologic considerations. Lung. 2006;184(3): 177-85.
15. Fu ES, Downs JB, Schweiger JW, Miguel RV, Smith RA. Supplemental oxygen impairs detection of hypoventilation by pulse oximetry. Chest. 2004;126(5):1552-8.
16. Davidson JA, Hosie HE. Limitations of pulse oximetry: respiratory insufficiency: a failure of detection. BMJ. 1993;307(6900):372-3.
17. Cardoso PR, Moraes RB, Lisboa T, Boniatti MM, Parolo E. Terapia intensiva. In: Stefani SD, Barros E, organizadores. Clínica médica: consulta rápida. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.
18. Mathes DD, Conway MR, Ross WT. Ambulatory surgery: room air versus nasal cannula oxygen during transport after general anesthesia. Anesth Analg. 2001;93(4):917-21.
19. Catálogo Hospitalar. Conjunto valvular tipo unidirecional [Internet]. [c2016; capturado em 24 maio 2016]. Disponível em: http://catalogohospitalar.com.br/conjunto-valvular-tipo-unidirecional.html
20. Cpaps. Kit máscara Venturi – Hsiner [Internet]. Vila Velha: Cpaps; c2014 [capturado em 24 maio 2016]. Disponível em: http://www.cpaps.com.br/kit-mascara-venturi-hsiner
21. Eberhart LH, Döderlein F, Eisenhardt G, Kranke P, Sessler DI, Torossian A, et al. Independent risk factors for postoperative shivering. Anesth Analg. 2005;101(6):1849-57.
22. Badjatia N, Strongilis E, Gordon E, Prescutti M, Fernandez L, Fernandez A, et al. Metabolic impact of shivering during therapeutic temperature modulation: the Bedside Shivering Assessment Scale. Stroke. 2008;39(12):3242-7.
23. Frank SM, Higgins MS, Breslow MJ, Fleisher LA, Gorman RB, Sitzmann JV, et al. The catecholamine, cortisol, and hemodynamic responses to mild perioperative hypothermia: a randomized clinical trial. Anesthesiology. 1995; 82(1):83-93.
24. Park SM, Mangat HS, Berger K, Rosengart AJ. Efficacy spectrum of antishivering medications: meta-analysis of randomized controlled trial. Crit Care Med. 2012;40(11): 3070-82.
25. Rose DK, Cohen MM, DeBoer DP. Cardiovascular events in the postanesthesia care unit: contribution of risk factors. Anesthesiology. 1996;84(4):772-81.
26. Monk TG, Bronsert MR, Henderson WG, Mangione MP, Sum-Ping ST, Bentt DR, et al. Association between intraoperative hypotension and hypertension and 30-day postoperative mortality in noncardiac surgery. Anesthesiology. 2015;123(2):307-19.
27. Singh A, Antognini JF. Perioperative hypotension and myocardial ischemia: diagnostic and therapeutic approaches. Ann Card Anaesth. 2011;14(2):127-32.
28. Devereaux PJ, Goldman L, Cook DJ, Gilbert K, Leslie K, Guyatt GH. Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: A review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. CMAJ. 2005; 173(6):627-34.
29. Nishimori M, Low JH, Zheng H, Ballantyne JC. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Jul 11;7:CD005059.
30. Karalapillai D, Story D, Hart GK, Bailey M, Pilcher D, Schneider A, et al. Postoperative hypothermia and patient outcomes after major elective non- cardiac surgery. Anaesthesia. 2013;68(6):605-11.
31. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, Higgins MS, Olson KF, Kelly S, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events: a randomized clinical trial. JAMA. 1997;277(14):1127-34.
32. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;64(22):e77-137.
33. Jneid H, Anderson JL, Wright RS, Adams CD, Bridges CR, Casey DE Jr, et al. 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/Non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation. 2012;126(7):875-910.
34. Silva LB, Teló GH, Oliveira CM. Cardiologia. In: Stefani SD, Barros E, organizadores. Clínica médica: consulta rápida. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.
35. Souza SP, Oliveira G, Lipnharski F, Schueigart MG, Marques TG, Miranda RB, et al. Nefrologia. In: Stefani SD, Barros E, organizadores. Clínica médica: consulta rápida. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.
36. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute kidney injury network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007;11(2):R31.
37. Chenitz KB, Lane-Fall MB. Decreased urine output and acute kidney injury in the postanesthesia care unit. Anesthesiol Clin. 2012;30(3):513-26.
38. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. Arch Surg. 1999;134(10):1082-5.
39. Sykes E, Cosgrove JF. Acute renal failure and the critically ill surgical patient. Ann R Coll Surg Engl. 2007;89(1): 22-9.
40. Bagshaw SM, Bellomo R, Kellum JA. Oliguria, volume overload, and loop diuretics. Crit Care Med. 2008;36(Suppl 4):S172-8.
41. Brandstrup B. Fluid therapy for the surgical patient. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2006;20(2):265-83.
42. Mayer J, Boldt J, Röhm KD, Scheuermann K, Suttner SW. Desflurane anesthesia after sevoflurane inhaled induction reduces severity of emergence agitation in children undergoing minor ear-nose-throat surgery compared with sevoflurane induction and maintenance. Anesth Analg. 2006;102(2):400-4.
43. Leibowitz AB, Velasquez EU. Delayed emergence, coma, and brain death. In: Reed AP, Yudkowitz FS. Clinical cases in anesthesia. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2014. p. 445-9.
44. American Geriatrics Society Expert Panel on Postoperative Delirium in Older Adults. Postoperative delirium in older adults: best practice statement from the American Geriatrics Society. J Am Coll Surg. 2015;220(2):136-48.e1.
45. Lovato L, Lima PS. Psiquiatria. In: Stefani SD, Barros E, organizadores. Clínica médica: consulta rápida. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

46

Manejo da drenagem liquórica medular

Patrícia W. Gamermann

A medula espinal está sob risco de isquemia ou de infarto em cirurgias que envolvem a aorta toracoabdominal. Quadros de paraparesia ou de paraplegia são importantes complicações desses procedimentos. As estratégias para prevenir ou tratar a isquemia medular envolvem principalmente técnicas que tornam a medula menos suscetível ao infarto. A redução do tempo de isquemia durante a cirurgia, o aumento do fluxo sanguíneo medular e a identificação precoce da isquemia pós-operatória são medidas importantes. Protocolos de cuidados para esses pacientes são fundamentais, já que o anestesiologista, além de ter papel importante no intraoperatório, frequentemente é responsável pela inserção do cateter de drenagem liquórica.[*1]

Reparo de aneurisma toracoabdominal (ATA)

O tratamento cirúrgico do ATA requer interrupção temporária ou permanente das artérias colaterais que suprem a medula espinal. Apesar dos avanços nas técnicas de proteção espinal, o risco de isquemia medular durante os reparos abertos permanece na faixa de 8 a 28%. O risco é menor em procedimentos endovasculares (4-7%). Alguns fatores de risco já foram identificados, como aneurismas volumosos, hipotensão, clampeamento prolongado, anemia e doença vascular periférica.[1,2]

A base fisiológica para a drenagem liquórica nesses pacientes é baseada na fisiologia da pressão de perfusão medular (PPM) (Fig. 46.1).[2]

A PPM depende da diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão liquórica (PL) ou a pressão venosa central (PVC). O aumento da PL tem o potencial de reduzir a perfusão da medula espinal. A drenagem do líquido cerebrospinal (LCS) através da inserção de um cateter no espaço subaracnóideo pode aumentar a perfusão medular ao reduzir a PL. A drenagem do LCS é uma medida preventiva fortemente recomendada como estratégia protetora medular no reparo do ATA (ACC/AHA Classe 1 – nível de evidência B). A drenagem deve estar inserida dentro de uma abordagem multimodal para a prevenção de lesão neurológica.[1,3,4]

Outros fatores que devem ser otimizados no tratamento do paciente estão listados no Quadro 46.1.

A drenagem liquórica de forma isolada sem controle da pressão arterial (PA) limita a melhora da perfusão medular. Aumentar a PA isoladamente ou em combinação com a drenagem faz parte das técnicas de prevenção e tratamento da isquemia medular. Agentes vasopressores, como a norepinefrina, podem ser administrados para manter a PAM acima de 80 mmHg e assegurar uma perfusão medular de pelo menos 60-70 mmHg. A PAM ainda pode ser aumentada em incrementos de 5 mmHg se a isquemia medular persistir.

PPM (mmHg) = PAM – PL* ou PVC*

PPM = pressão de perfusão medular
PAM = pressão arterial média
PL = pressão liquórica
PVC = pressão venosa central

* Escolher a que apresentar maior valor.

FIGURA 46.1 Cálculo da pressão de perfusão medular.
Fonte: Adaptada de Fedorow e colaboradores.[2]

* Pela nomenclatura anatômica este procedimento seria denominado drenagem de líquido cerebrospinal. No entanto, preferiu-se manter como drenagem liquórica medular em razão de ser a forma mais conhecida na área.

QUADRO 46.1

Estratégias para prevenir a isquemia medular

1. Minimização do tempo de isquemia
2. Medidas para aumentar a tolerância à isquemia
   - Hipotermia intencional (leve)
   - Parada circulatória hipotérmica
   - Hipotermia espinal seletiva mediante resfriamento peridural
   - Proteção farmacológica
3. Medidas para aumentar a perfusão medular
   - Hipertensão deliberada
   - Drenagem de líquido cerebrospinal (LCS)
   - Reimplantação dos segmentos arteriais intercostais e lombares
   - Preservação do fluxo da artéria subclávia
4. Medidas para detecção precoce da isquemia medular
   - Uso de potencial evocado motor e somatossensorial
   - Monitoração neurológica seriada no pós-operatório

Fonte: Sinha e Cheung,[1] Cheung e colaboradores[4] e Sethi e colaboradores.[5]

Durante o aumento da PA, é preciso garantir que o débito cardíaco (DC) seja satisfatório e que outros fatores, como anemia, tenham sido corrigidos. A manutenção da PVC normal ou baixa também é um fator importante para maximizar a pressão de perfusão espinal.[1,6-8]

A hipotensão por sangramento ou por outra causa está frequentemente associada à isquemia após a correção de ATA, mas o próprio desenvolvimento da isquemia medular pode levar a hipotensão (choque neurogênico por disfunção autonômica) e ser um sinal precoce do hipofluxo. O tratamento imediato da hipotensão é fundamental para prevenir o infarto, porém o benefício do aumento da PAM deve ser balanceado mediante o risco de sangramento.[1]

Técnica de inserção do cateter de drenagem liquórica

Os pontos mais importantes do manejo da drenagem estão listados no Quadro 46.2. A técnica pode ser realizada com antecedência de até 24 horas em pacientes de alto risco ou após a cirurgia nos casos de isquemia medular pós-operatória. Embora a inserção precoce reduza o risco de hematoma oriun-

QUADRO 46.2

Recomendações práticas para drenagem liquórica

- **Momento de inserção**
  - O ideal é inserir 24 horas antes do procedimento para evitar punções traumáticas perto do momento da anticoagulação (avaliar o risco aumentado de infecção)
  - Fazer a inserção com o paciente acordado (se possível)
  - Atentar para parestesia/dor
  - Evitar colocação em pacientes com aumento da PIC
- **Coagulação**
  - HBPM: Esperar 24 horas para realizar a punção se dose terapêutica e 12 horas se dose profilática
  - Interromper antiplaquetários – clopidogrel: 7 dias; ticlopidina: 10 dias; abciximabe: 24-48 horas
  - Verificar coagulação e função plaquetária antes de inserir (contagem plaquetária > 100.000 mm^3, INR < 1,3 e TTPa normal)
  - Evitar anticoagulação e terapia antiplaquetária pós-operatória até que o cateter seja removido
  - Verificar coagulação adequada antes de retirar o cateter
- **Punção traumática**
  - Esperar no mínimo 60 minutos para a anticoagulação e discutir com o cirurgião o cancelamento devido ao risco aumentado de hematoma
  - Usar a menor dose possível de HNP durante o procedimento
- **Hemodinâmica intraoperatória**
  - Realizar drenagem intermitente
  - Monitorar continuamente a PPM
  - Evitar hipotensão ou aumento da PVC
  - Zerar transdutor no nível do átrio direito
  - Manter a PL entre 10-12 mmHg e PPM > 60-70 mmHg
  - Não drenar mais do que 10-15 mL/h
  - Evitar a injeção de opioides no cateter de lombostomia (podem exacerbar a isquemia)

(Continua)

QUADRO 46.2
Recomendações práticas para drenagem liquórica (continuação)

- **Cuidados pós-operatórios**
  - Evitar hipotensão arterial
  - Evitar drenagem prolongada pelo risco de infecção (< 72 horas)
  - Manter o sistema coletor fechado
  - Drenagem hemática, alteração mental ou déficit indicam exame de imagem
  - Novo déficit motor: fazer diagnóstico diferencial com hematoma neuroaxial
  - Manter os mesmos parâmetros de drenagem
  - Ocluir o cateter por 24 horas antes de sua remoção
- **Retirada do cateter**
  - Contagem plaquetária > 100.000 mm^3, INR < 1,3, TTPa normal
  - Respeitar os intervalos entre a aplicação de heparinas e a retirada do cateter
  - Esperar no mínimo 1 hora para administrar HNF após a remoção
  - Remover cuidadosamente o cateter sob visão direta em posição de decúbito lateral

HBPM, heparina de baixo peso molecular; HNP, heparina não fracionada; INR, índice normalizado internacional; PIC, pressão intracraniana; PPM, pressão de perfusão medular; TTPa, tempo de tromboplastina parcial ativada.
Fonte: Sinha e Cheung[1] e Fedorow e colaboradores.[2]

do da anticoagulação intraoperatória, apresenta aumento risco potencial de infecção.

A realização da inserção em pacientes anestesiados é controversa pelo risco de lesão nervosa não reconhecida. O procedimento deve ser realizado de preferência com o paciente acordado, possibilitando a identificação de parestesias ou dor durante a punção/inserção. Nesses casos, o cateter/agulha deve ser retirado cuidadosamente até a resolução dos sintomas para depois ser reinserido. Vários estudos evidenciam que, mesmo nos pacientes que foram submetidos ao procedimento após a indução anestésica, as complicações foram raras, não sendo encontrados déficits neurológicos novos no pós-operatório. A queixa mais comum nos pacientes é a cefaleia pós-punção de dura-máter que ocorre em 2,5% dos pacientes.[2,3,9]

O paciente pode ser posicionado em decúbito lateral ou sentado. A posição de decúbito lateral reduz a pressão hidrostática da coluna e minimiza a quantidade de LCS drenado inadvertidamente durante a inserção da agulha. A posição sentada, por sua vez, facilita a identificação da linha média, otimiza a flexão lombar e potencialmente reduz a chance de uma punção sanguinolenta. O plexo venoso peridural está localizado na posição paramediana; assim, se a inserção for feita fora da linha média, o risco de punção venosa será maior. O espaço ideal de punção localiza-se entre L3-L4 ou L4-L5.

A drenagem na região lombar é realizada com agulhas de Tuohy de 14 a 16 Gauge. Após a punção da dura-máter, o cateter deve ser inserido entre 8 e 10 cm além da ponta da agulha dentro do espaço subaracnóideo (SA). Há vantagens em inserir além dessas medidas (até 15 cm) para minimizar o risco de perda do cateter se houver tração inadvertida ou movimentação do paciente, mas o risco de parestesia ou de lesão nervosa fica aumentado.

Após a fixação, a ponta do cateter é conectada aos dispositivos de drenagem fechada estéreis comercialmente disponíveis (Fig. 46.2). Para preencher o sistema (solução de *prime*), pode-se usar o LCS do paciente ou solução salina estéril.[2,4-6]

O LCS é drenado para um reservatório com o objetivo de obtenção de uma pressão liquórica entre 10 e 12 mmHg medida pelo transdutor.[1]

Local de nivelamento do transdutor

O mais indicado é que o transdutor de medida seja zerado no nível do átrio direito. Embora o nível do trago auricular seja usado para a medida da pressão intracraniana (PIC) e, de forma geral, corresponda a pressão do LCS, não parece ser a melhor opção para a medida da perfusão medular. O uso do trago pode resultar em leituras menores do que as medidas no nível do átrio. Isso é pertinente nos pacientes em pós-operatório que permanecem com a cabeceira com 15 a 20 graus de elevação. Ao usar o trago nessa posição, a PPM calculada será maior do que se fosse usado como referência o átrio, resultando em menor quantidade de drenagem.[2]

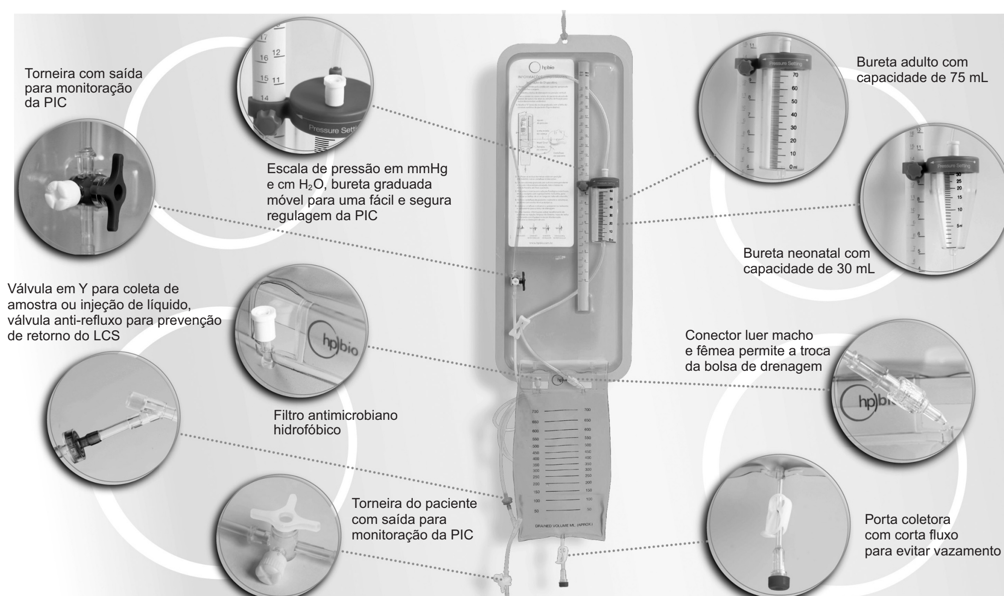


FIGURA 46.2 Sistema de drenagem liquórica.
Fonte: BR Medical.[10]

Monitoração contínua *versus* intermitente

O ideal é que a PPM seja monitorada continuamente e que a drenagem seja feita de forma intermitente e em volume predefinido (10-15 mL) ou com limite superior de drenagem definido (10-12 mmHg). A monitoração contínua permite a identificação da oclusão do cateter (perda da onda).[2]

Para evitar drenagem excessiva (> 10-15 mL em 1 hora), a altura do sistema manométrico coletor deve ser ajustada de forma que a drenagem não exceda a altura predefinida da coluna.[2]

Complicações

As complicações associadas à drenagem liquórica estão relacionadas à punção, à presença do cateter e ao escoamento do LCS. Hipotensão intracraniana, hematoma subdural, hemorragia intracraniana ou cerebelar, cefaleia pós-punção dural, fístula liquórica, hematoma intraespinal, fratura de cateter, meningite e lesão medular direta são possíveis.[1,3]

A complicação mais séria está associada ao desenvolvimento de hipotensão intracraniana decorrente da drenagem rápida do LCS. O quadro se caracteriza por cefaleia, paralisia do nervo abducente e hemorragia intracraniana potencial. O mecanismo envolvido no sangramento é o tracionamento de estruturas nervosas (ruptura de veias contidas no espaço dural).

Cuidados como medida contínua da pressão liquórica, drenagem intermitente e verificação da coagulação podem reduzir o risco. A drenagem de grandes volumes de LCS em curto período é o fator de risco mais importante para a hemorragia intracraniana. Uma drenagem de até 10 a 15 mL/h está recomendada na ausência de paresia, ficando a drenagem mais agressiva (até 20 mL/h) reservada para os pacientes sintomáticos. Alguns autores sugerem que, na presença de déficit neurológico, a drenagem deve ter como objetivo uma PL menor que 5 mmHg sem limite de drenagem desde que o LCS esteja límpido (sem sangue).[1,3,7]

O hematoma neuroaxial pode ser desastroso, embora o risco seja relativamente baixo.[2] As complicações neurológicas após procedimentos em neuroeixo estão detalhadamente descritas no Capítulo 44. O melhor exame para diferenciar a isquemia medular do hematoma é a ressonância

magnética (RM). A tomografia computadorizada (TC) pode ser usada quando a RM não é factível ou não estiver disponível. Infecção também deve fazer parte do diagnóstico diferencial, já que pode levar a quadros de meningite.[2]

A estratégia para lidar com uma punção traumática ou com a drenagem de líquido tinto de sangue não está estabelecida. A espera de no mínimo 1 hora após a inserção do cateter para fazer anticoagulação é fundamental, assim como a avaliação e a postergamento do procedimento.

A elaboração de protocolos de cuidados nesse cenário tem como objetivo evitar complicações e otimizar os desfechos. No Quadro 46.3, estão listadas as rotinas utilizadas pelo Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA) para o cuidado de cateteres de drenagem liquórica.[5-7]

QUADRO 46.3
Protocolo de drenagem liquórica do SAMPE/HCPA

1. Aplicar termo de consentimento informado, explicando riscos para o paciente (paraplegia por isquemia medular, sangramento intracraniano e no neuroeixo, meningite)
2. Incluir o paciente na equipe de cuidados pós-anestésicos (acompanhamento pós-operatório)
3. Verificar coagulação e contagem plaquetária
4. Realizar procedimento com paciente acordado ou sob sedação leve, técnica asséptica completa, nível de punção em L3-4 ou L4-5, abordagem mediana, com 8-10 cm no espaço subaracnóideo. Aguardar no mínimo 1 hora para a administração de heparina
5. Intraoperatório: Adotar medidas adicionais para prevenção de isquemia medular, como hipotermia intencional, correção da anemia e manutenção da PAM > 80 mmHg
6. Monitorar continuamente a PPM e realizar drenagem liquórica intermitente. Zerar transdutor no nível do átrio direito. Alvo da PPM > 60-70 mmHg e PL entre 10-12 mmHg, limite de drenagem de 15 mL/h
7. Realizar exame neurológico pós-operatório a cada duas horas para evidenciar perda de força precoce. Em caso de exame positivo: aumentar a PAM > 90 e solicitar RM lombossacral. Se houver déficit focal unilateral ou alteração de sensório, solicitar TC de crânio. Líquido cerebrospinal sanguinolento deve levantar a suspeita de hemorragia intracraniana
8. Casos de falha na drenagem: Verificar dobras do cateter ou obstrução, avaliar necessidade de repassagem de cateter
9. Retirada do cateter: Verificar novamente a coagulação e a contagem plaquetária, manter o cateter ocluído por 24 horas antes da retirada



Referências

1. Sinha AC, Cheung AT. Spinal cord protection and thoracic aortic surgery. Curr Opin Anaesthesiol. 2010;23(1): 95-102.
2. Fedorow CA, Moon MC, Mutch WA, Grocott HP. Lumbar cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal aortic surgery: rationale and practical considerations for management. Anesth Analg. 2010;111(1):46-58.
3. Grady RE, Horlocker TT, Brown RD, Maxson PM, Schroeder DR. Neurologic complications after placement of cerebrospinal fluid drainage catheters and needles in anesthetized patients: implications for regional anesthesia. Anesth Analg. 1999;88(2):388-92.
4. Cheung AT, Pochettino A, Guvakov DV, Weiss SJ, Shanmugan S, Bavaria JE. Safety of lumbar drains in thoracic aortic operations performed with extracorporeal circulation. Ann Thorac Surg. 2003;76(4):1190-6.
5. Sethi M, Grigore AM, Davison JK. Pro: It is safe to proceed with thoracoabdominal aneurysm surgery after encountering a bloody tap during cerebrospinal fluid catheter placement. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2006;20(2): 269-72.
6. Wynn MM, Mittnacht A, Norris E. Con: Surgery should not proceed when a bloody tap occurs during spinal drain placement for elective thoracoabdominal aortic surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2006;20(2):273-5.
7. Estrera AL, Sheinbaum R, Miller CC, Azizzadeh A, Walkes JC, Lee TY, et al. Cerebrospinal fluid drainage during thoracic aortic repair: safety and current management. Ann Thorac Surg. 2009; 88(1):9-15.
8. Wynn MM, Mell MW, Tefera G, Hoch JR, Acher CW. Complications of spinal fluid drainage in thoracoabdominal aortic aneurysm repair: A report of 486 patients treated from 1987 to 2008. J Vasc Surg. 2009;49(1):29-34.
9. Tsusaki B, Grigore A, Cooley DA, Collard CD. Reversal of delayed paraplegia with cerebrospinal fluid drainage after thoracoabdominal aneurysm repair. Anesth Analg. 2002; 94(6):1674.
10. BR Medical. Drenagem ventricular externa [Internet]. Florianópolis; C2011 [capturado em 13 maio 2016]. Disponível em: http://www.brmedical.com.br/produto/drenagem-ventricular-externa.

Parte VI

Anexos

A1

Rotinas de preparo e diluição de fármacos

Sheila Nascimentos Morisso
Patrícia W. Gamermann

Falhas na administração de medicações correspondem ao tipo de erro mais frequentemente cometido durante o atendimento médico-hospitalar. A anestesiologia é uma especialidade reconhecida por seus riscos associados e pela constante preocupação com as melhorias no campo da segurança, tornando fundamental a elaboração de protocolos e rotinas de preparo e diluição de fármacos. As recomendações gerais sobre o preparo de medicamentos injetáveis são encontradas no Quadro A1.1.

Fármacos em infusão contínua

As doses dos fármacos de infusão contínua, como os medicamentos vasoativos e alguns anestésicos (p. ex., remifentanil), são prescritas em **µg/kg/min.** Hoje, diversos programas indicam a velocidade de infusão em mL/h correspondente à dose em µg/kg/min baseado na fórmula apresentada na Figura A1.1.

QUADRO A1.1
Recomendações gerais relacionadas ao preparo de medicamentos injetáveis

- Realizar a limpeza da bancada de manipulação dos medicamentos
- Realizar higienização das mãos
- Verificar o nome, a data de validade e a integridade da embalagem do medicamento
- Preparar um medicamento de cada vez para evitar trocas e erros
- Realizar antissepsia das ampolas e frasco-ampolas com álcool 70%
- Confeccionar rótulo contendo nome do paciente, prontuário, nome e quantidade do medicamento e do diluente, via de administração, hora, data e responsável pela diluição

$$\textbf{Gotejo (mL/h)} = \frac{\text{Dose (µg/kg/min) X Peso (kg) X 60}}{\text{Concentração do fármaco (µg/mL)}}$$

FIGURA A1.1 Fórmula clássica para cálculo do gotejo em mL/h para todos os fármacos de infusão contínua.

TABELA A1.1 Equivalências

1 gota	3 microgotas
1 mL (20 gotas)	60 microgotas
1 microgota/minuto	1 mL/h
1 mg	1.000 µg

Na Tabela A1.1 apresenta a equivalência de algumas unidades de medida.

Principais medicamentos usados no perioperatório de pacientes adultos

Na Tabela A1.2 estão listadas a diluição dos principais fármacos vasoativos utilizados no perioperatório.

Dexmedetomidina

Apresentação: Frasco-ampola de 200 µg/2 mL
Diluição-padrão: 2 mL em 48 mL de SF 0,9% (4 µg/mL)
Dose usual: Bólus de 1 µg/kg (opcional) em 10 minutos, seguido de infusão contínua de 0,2 a 0,7 µg/kg/h

Cetamina

Apresentação: Ampola de 100 mg/2 mL

TABELA A1.2 Diluição dos principais fármacos vasoativos

	Apresentacão	Diluição	Concentração	Dose
Efedrina	Ampola 50 mg/1 mL	1 amp em 9 mL AD	5 mg/mL	5-10 mg bólus
Metaraminol	Ampola 10 mg/1 mL	1 amp em 19 mL AD	0,5 mg/mL	0,25-0,5 mg bólus
Noradrenalina	Ampola 4 mg/4 mL	2 amp em 242 mL SG 5%	32 µg/mL (0,52 µg/µgta)	0,01-1 µg/kg/min
Adrenalina	Ampola 1 mg/1 mL	4 amp em 246 mL SG 5%	16 µg/mL (0,26 µg/µgta)	0,01-1 µg/kg/min*
Dobutamina	Ampola 250 mg/20 mL	1 amp em 230 mL SF 0,9%/SG 5%	1 mg/mL (16,6 µg/µgta)	2,5-20 µg/kg/min
Dopamina	Ampola 50 mg/10 mL	5 amp em 200 mL SF 0,9%/SG 5%	1 mg/mL (16,6 µg/µgta)	1-20 µg/kg/min*
Nitroprussiato de sódio	Ampola 50 mg/2 mL	1 amp em 248 mL SF 0,9%/SG 5%	0,2 mg/mL (3,33 µg/µgta)	0,25-10 µg/kg/min
Nitroglicerina	Ampola 50 mg/10 mL	1 amp em 240 mL SF 0,9%/SG 5%	0,2 mg/mL (3,33 µg/µgta)	0,1-7 µg/kg/min
Milrinona	Ampola 20 mg/20 mL	1 amp em 80 mL SG 5%	0,2 mg/mL (3,33 µg/µgta)	0,375-0,75 µg/kg/min

*A dose varia conforme o efeito desejado.
AD, água destilada; SF 0,9%, soro fisiológico 0,9%; SG 5 %, soro glicosado a 5%; µgta, microgota.
Obs.: Quando os fármacos são usados em infusão contínua, necessitam de bomba de infusão.

Diluição-padrão: 2 mL em 98 mL de SF 0,9% (1 mg/mL)
Dose usual:

- **Intraoperatório:** Bólus na indução: 0,1 a 0,5 mg/kg, seguido de infusão de 0,1 a 0,25 mg/kg/h
- **Analgesia pós-operatória:** 0,05 a 0,1 mg/kg/h

Remifentanil

Apresentação: Frasco-ampola de 2 mg
Diluição-padrão: 2 mg em 110 mL (18 µg/mL)
Dose usual:

- **Analgesia intraoperatória:** 1 µg/kg em 10 minutos, seguido de 0,05 a 2 µg/kg/min
- **Sedação:** 0,05 a 0,1 µg/kg min

Principais medicamentos usados em pacientes pediátricos

Fármacos de urgência

Adrenalina

Apresentação: Ampolas de 1 mL (1 mg/mL)

Parada cardiorespiratória (PCR)

Dose: 0,01 mg/kg
Diluição: 1 mL de adrenalina + 9 mL de soro fisiológico (SF) 0,9% (ou água destilada [AD]) = 0,1 mg/mL
Aplicar: 0,1 mL/kg da diluição

Hipotensão

Dose: 0,001 mg/kg
Diluição: 1 mL da diluição prévia (0,1 mg/mL) + 9 mL de SF 0,9% = 0,01 mg/mL
Aplicar: 0,1 mL/kg da diluição

Atropina

Apresentação: Ampolas de 1 mL (0,5 mg/mL)
Dose: 0,02 mg/kg
Diluição: 1 mL + 4 mL de SF 0,9% ou AD = 0,1 mg/mL
Aplicar: 0,2 mL/kg da diluição
Obs.: A dose **mínima** é 0,1 mg

Amiodarona

Apresentação: Ampolas de 150 mg/3 mL (50 mg/mL)
Dose: 5 mg/kg
Diluição: pura
Aplicação: 0,1 mL/kg da solução pura

Adenosina

Apresentação: Ampola de 6 mg/2 mL (3 mg/mL)
Dose: 0,1 mg/kg

Aplicação: Aplicar 0,033 mL/kg da solução pura
Alternativa: Diluir 2 mL em 1 mL de SF 0,9% (2 mg/mL) e aplicar 0,05 mL/kg da diluição

Metaraminol

Apresentação: Ampola de 10 mg em 1 mL
Diluição-padrão: 10 mg (1 mL) em 19 mL de SF 0,9% → 0,5 mg/mL
Crianças: Pegar 1 mL da diluição acima e diluir em 9 mL → 0,05 mg/mL
Dose: 0,01 mg/kg → 0,2 mL/kg

Fármacos vasoativos de uso contínuo

Noradrenalina

Apresentação: Ampola de 4 mg/4 mL (1 mg/mL)
Dose: 0,1 a 1 µg/kg/min
Fórmula: 0,6 X peso = dose em mL → completar para 100 mL de soro glicosado (SG) 5% → 1 mL/h = 0,1 µg/kg/min
Esquema prático de diluição fixa (para utilizar em emergências e não precisar realizar cálculos): 1 mL em 80 mL → o valor do peso (kg) em mL/h representa 0,2 µg/kg/min

Adrenalina

Apresentação: Ampola de 1 mL (1 mg/mL)
Dose: 0,1 a 1 µg/kg/min
Fórmula: 0,6 X peso = dose em mL → completar para 100 mL de SG 5% → 1 mL/h = 0,1 µg/kg/min
Esquema prático de diluição fixa (para utilizar em emergências e não precisar realizar cálculos): 1 mL em 80 mL → o valor do peso (kg) em mL/h representa 0,2 µg/kg/min

Dopamina

Apresentação: Ampola de 50 mg/10 mL (5 mg/mL)
Dose: 2 a 20 µg/kg/min
Peso x 3 = dose em mL → completar para 100 mL SG 5% → 1 mL/h = 2,5 µg/kg/min

Dobutamina

Apresentação: Ampola de 250 mg/20 mL (12,5 mg/mL)
Dose: 2 a 20 µg/kg/min
Peso x 1,2 = dose em mL → completar para 100 mL de SG 5% → 1 mL/h = 2,5 µg/kg/min

Nitroprussiato

Apresentação: Ampola de 50 mg/2 mL (25 mg/mL)
Dose: 0,25 a 1 µg/kg/min
Peso x 0,06 = dose em mL → completar para 100 mL de SG 5% → 1 mL/h = 0,25 µg/kg/min

Nitroglicerina

Apresentação: Ampola 25 mg/5 mL (5.000 µg/mL)
Dose: 0,5 a 5 µg/kg/min
Peso x 1,2 = dose em mL → completar para 100 mL de SG 5% → 1 mL/h = 1 µg/kg/min

Esmolol

Apresentação: Ampola de 2,5 g/10 mL (250 mg/mL)
Dose: Bólus de 0,5 mg/kg em 10 minutos
Infusão contínua: 50 a 200 µg/kg/min
Peso x 1,2 = dose em mL → completar para 100 mL SG 5% → 1 mL/h = 50 µg/kg/min

Milrinona

Apresentação: 20 mg/20 mL
Dose de ataque: 50 µg/kg (0,05 mL/kg) em 10 minutos
Manutenção: 0,25 a 1 µg/kg/min
Peso x 1,5 + dose em mL → completar para 100 mL SF 0,9% → 1 mL/h = 0,25 µg/kg/min

Glicose e eletrólitos

Bicarbonato

Apresentação: Ampola de 10 mL de bicarbonato de sódio a 8,4% (1 mEq/mL)
Dose: 1 mEq/kg = 1 mL/kg
Diluição: Diluir 1:1 em AD ou SF 0,9% → aplicar 2 mL/kg da diluição

Glicose

Dose para tratamento de hipoglicemia

- **Recém-nascidos:** 200 mg/kg → 2 mL/kg de SG 10% e iniciar infusão contínua ou aumentar aporte de glicose;
- **Lactentes e crianças:** 0,5 a 1g/kg, IV = 2 a 4 mL/kg de SG 25% (SG 50% diluído 1:1 em AD) ou 1 a 2 mL/kg de SG 50% puro.

Cálcio

Gluconato de cálcio 10%: Contém 100 mg/mL do gluconato de cálcio (equivalente a 0,46 mEq/mL ou 9,3 mg/mL de cálcio elementar):

- **Distúrbio cardíaco (hipocalcemia, hipopotassemia, hipermagnesemia):**
  - 60 a 100 mg/kg de gluconato de cálcio = 0,6 a 1 mL/kg de GluCa10%, sempre diluído 1:1 em AD ou SF 0,9% (equivalente a cerca de 6-10 mg/kg de cálcio elementar)
- **Hipocalcemia sintomática (convulsões/tetania):**

  - 100 a 200 mg/kg de gluconato de cálcio 10% = 1 a 2 mL/kg de GluCa 10% diluído 1:1 em AD ou SF 0,9%
  - **Obs.: Cloreto de cálcio 10%:** dose 0,2 mL/kg (equivale a cerca de 6 mg/kg de cálcio)

Potássio

Hipopotassemia

- Reposição de potássio:
  Apresentação: Cloreto de potássio 10%, flaconetes de 10 mL (1,34 mEq/mL)
  Dose para correção de hipopotassemia: 0,25 a 0,3 mEq/kg/h, por 4 a 8 horas, com concentração máxima de 80 mEq/mL para acesso periférico
  Sugestão de solução: 1 mL em 17 mL de SF 0,9% (0,074 mEq/mL) → correr 4 mL/kg/h (0,29 mEq/kg/h) por 4 a 8 h

Hiperpotassemia

- Tratamento com glicoinsulina:
  Glicose 25% (glicose 50% diluir 1:1 em SF 0,9% ou em AD) na dose de 0,5 a 1 g/kg = 2 a 4 mL/kg + insulina regular 0,1 UI/kg → Correr em 20 a 30 minutos com controle glicêmico rigoroso
- Cálcio e bicarbonato – Ver informações apresentadas anteriormente.
- Salbutamol:
  - **Aerossol:** 4 a 8 jatos a cada 20 minutos
  - **Nebulização:** < 20 kg: 2,5 mg/dose; > 20 kg: 5 mg/dose, a cada 20 minutos
  - **Intravenoso:**
    - **Apresentação:** Ampola de 500 µg/1 mL; dose: 5 µg/kg
    - **Diluição:** 1 mL em 9 mL de SF 0,9% = 50 µg/mL → aplicar 0,1 mL/kg da diluição; pode repetir em 2 horas

Magnésio

Torsade de pointes, hipomagnesemia, asma refratária

- **Apresentação: Ampola** de 10 mL de sulfato de magnésio 50% (500 mg/mL ou 4 mEq/mL)
- **Dose:** 20 a 50 mg/kg – diluir 10 mL em 30 mL de SG 5% (12,5% ou 125 mg/mL) → aplicar 1,6 a 4 mL/kg da diluição em 10 a 30 minutos

Indução, manutenção e analgesia

Propofol

Apresentação: Frasco 200 mg/20 mL (10 mg/mL)
Aplicar puro 2 a 4 mg/kg → 0,2 a 0,4 mL/kg

Tiopental

Apresentação: Frasco com pó contendo 1 g
Diluição-padrão: 1 frasco de 1 g em 40 mL de SF 0,9% = 25 mg/mL
Dose: 2 a 5 mg/kg
Aplicar 0,04 a 0,2 mL/kg da diluição

Etomidato

Apresentação: Ampola com 20 mg/10 mL
Dose: 0,2 a 0,6 mg/mL
Diluir 10 mL em 10 mL de SF 0,9% ou AD → 1 mg/mL e aplicar 0,2 a 0,6 mL/kg da diluição

Midazolam

Apresentações: Ampola de 5 mg/5 mL ou ampola de 15 mg/3 mL
Dose: 0,05 a 0,3 mg/kg

- **Apresentação de 5 mg/5 mL (1 mg/mL):** aplicar 0,05 a 0,3 mL/kg puro
- **Apresentação de 15 mg/3 mL (5 mg/mL):** diluir 1 mL em 4 mL de SF 0,9% ou AD → 1 mg/mL → Aplicar 0,03 a 0,3 mL/kg da diluição
- **Infusão contínua (apenas para pacientes em ventilação mecânica):** 0,05 a 0,4 mg/kg/h → Sugestão: Diluir 40 mg (8 mL do midazolan de 5 mg/mL) em 92 mL de SF 0,9% → 0,4 mg/mL → Correr de 0,1 a 0,25 mL/kg/h

Cetamina

Apresentação: 100 mg/2 mL (50 mg/mL)
Dose:

- **Sedação e analgesia:** 0,1 a 0,5 mg/kg
- **Indução:** 1 a 2 mg/kg
- Diluir 1 mL em 9 mL de SF 0,9% ou AD → aplicar 0,02 a 0,4 mL/kg conforme a indicação
- **Infusão contínua:** 0,3 a 2 mg/kg/h → Sugestão: Diluir 2 mL (100 mg) em 98 mL de SF 0,9% → 1 mg/mL → Correr de 0,3 a 2 mL/kg/h (doses mais altas podem exigir concentrar mais a solução para reduzir o gotejo)

Morfina

- **Apresentação:** Ampolas de 0,2 mg/mL; 2 mg/2 mL e 10 mg/mL
- **Dose:** 0,05 a 0,2 mg/kg
  - **Uso IV:** Diluir 1 ampola de 10 mg/mL em 9 mL de SF 0,9% ou AD e aplicar 0,05 a 0,1 mL/kg da diluição
    Em crianças < 10 kg, pode-se aplicar a morfina de 1 mg/mL pura na dose de 0,05 mL/kg
  - **Infusão contínua:** 0,01 a 0,04 mg/kg/h → Sugestão: Diluir 1 mL em 99 mL SF 0,9% → 0,1 mg/mL → correr a 0,1 mL/kg/h

Fentanil

Apresentação: Ampolas de 2 e 5 mL (50 µg/mL)
Dose: 1 a 5 µg/kg
Diluição sugerida:

- **< 10 kg:** diluir 1 mL em 4 mL de SF 0,9% (10 µg/mL) → aplicar 0,1 a 0,5 mL/kg
- **Infusão contínua:** 1 a 5 µg/kg/h → Sugestão: Diluir 500 µg (10 mL) em 90 mL de SF 0,9% → 5 µg /mL → correr de 0,2 a 1 mL/kg/h

Remifentanil

Apresentação: Frasco-ampola de 2 mg
Diluição-padrão: Frasco de 2 mg em 110 mL = 18 µg/mL
Dose: 0,03 a 0,05 µg/kg/min
Dica: Peso do paciente em mL/h na diluição-padrão = 0,3 µg/kg/min

Bloqueadores neuromusculares

Rocurônio

Apresentação: Ampolas de 50 mg/5 mL (10 mg/mL)
Dose: 0,5 a 1 mg/kg
Diluição sugerida para < 10 kg: 1 mL em 9 mL de SF 0,9% (1 mg/mL) → aplicar 0,5 a 1 mL/kg

Atracúrio

Apresentação: Ampolas de 25 mg/2,5 mL
Dose: 0,25 a 0,5 mg/kg
Diluição sugerida para < 10 kg: 1 mL em 9 mL de SF 0,9% (1 mg/mL) → aplicar 0,25 a 0,5 mL/kg

Succinilcolina

Apresentação: Frasco com pó contendo 100 mg
Diluição-padrão: Diluir o pó em 10 mL de SF 0,9% → 10 mg/mL
Dose: 1 mg/kg
Aplicar 0,1 mL/kg da diluição
Sugestão: Em crianças com < 10 kg, pode-se rediluir: 1 mL da diluição-padrão em 9 mL de SF 0,9% → 1 mg/mL → aplicar 1 mL/kg

Reversores e antídotos

Dantroleno

Apresentação: Pó liofilizado de 20 mg + solução para injeção de 60 mL
Diluição: Diluir o pó com a solução → 20 mg/60 mL → 0,33 mg/mL
Dose para hipertermia maligna: 2,5 mg/kg
Aplicar 7,5 mL/kg da diluição até o desaparecimento dos sintomas (dose máxima de 10 mg/kg)
Pós-crise: 1 mg/kg, a cada 4 a 6 h ou 0,25 mg/kg/h por 24 horas

Naloxona

Apresentação: Ampola de 0,4 mL/1 mL
Dose:

- **Superdosagem de opioides:** 0,01 a 0,1 mg/kg → aplicar puro 0,25 a 0,025 mL/kg
- **Depressão respiratória com dose terapêutica de opioide:** 0,001 a 0,005 mg/kg → Diluir 1 mL em 9 mL de SF 0,9% → 0,04 mg/mL → Aplicar 0,025 a 0,1 mL/kg da diluição

Flumazenil

Apresentação: Ampola de 0,5 mg/5 mL (0,1 mg/mL)
Dose: 0,01 mg/kg (máximo de 0,2 mL)
Aplicar puro na dose de 0,1 mL/kg

Neostigmina

Apresentação: Ampolas de 0,5 mg/1 mL (0,03-0,05 mg/mL)
Aplicar puro na dose de 0,06 a 0,1 mL/kg

Emulsão de lipídeos 20%

Uso *off label* para intoxicação por anestésicos locais
Apresentação: Frasco de 500 mL (lipídeos 20%)
Dose: 0,8 a 3 mL/kg



Leituras sugeridas

Charf M, Videira RLR, Néri EDR. Como evitar os erros relacionados aos medicamentos. In: Salman FC, Diego LAS, Silva JH, Moares JMS, Carneiro AF, editores. Qualidade e segurança em anestesiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2012.

Felix EA, Menezes LFR. Gerenciamento de riscos em um serviço de anestesia. In: Salman FC, Diego LAS, Silva JH, Moares JMS, Carneiro AF, editores. Qualidade e segurança em anestesiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia; 2012.

Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. New York: Churchill Livingstone; 2015.

Ministério da Educação (BR), Universidade Federal de Santa Maria. Manual de diluição de medicamentos injetáveis [Internet]. Santa Maria: Hospital Universitário de Santa Maria, 2015 [capturado em 30 mar. 2016]. Disponível em: http://www.husm.ufsm.br/janela/manual-de-medicacao.pdf

Piva JP, Garcia PCR. Medicina intensiva em pediatria. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2015.

Stefani SD, Barros E. Clínica médica: consulta rápida. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

Stoelting RK, Hillier SC. Pharmacology & physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 2015.

Waltzman M. Initial management of shock in children. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 2 mar. 2016; capturado em 30 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-shock-in-children

A2

Checklist em anestesia – da sala de cirurgia e dos equipamentos de anestesia

Luciano Augusto Fernandes
Elaine A. Felix

Relevância

Entre os incidentes críticos em anestesiologia, existe uma baixa incidência de problemas relacionados aos equipamentos de anestesia, variando de 0,06%[1] a 0,4 a 0,7% (Fig. A2.1).[2] Ainda assim, o aparelho de anestesia desempenha um papel importante, contribuindo para 20%[3] desses eventos. Erros humanos continuam acontecendo e contribuindo para lesões graves, sobretudo pelo uso inadequado de alarmes, sistemas improvisados de administração de oxigênio e falha em ventilar manualmente no caso de via aérea difícil ou impossível, usando o aparelho de anestesia e o circuito respiratório.[3]

No Reino Unido, o relatório de 2006 a 2008 do *National Reporting and Learning System* analisou os incidentes relacionados a equipamentos de anestesia e demonstrou que problemas ventilatórios contribuem com 17,9% dos incidentes, fugas no circuito com 9,6%, problemas de vaporizador com 5,1% e os problemas de abastecimento de gás com 1,9%.[4] No passado, esse tipo de evento teve maior potencial para criar dano; hoje, a ocorrência de lesão grave foi reduzida drasticamente devido à detecção e intervenção precoces (Fig. A2.2).

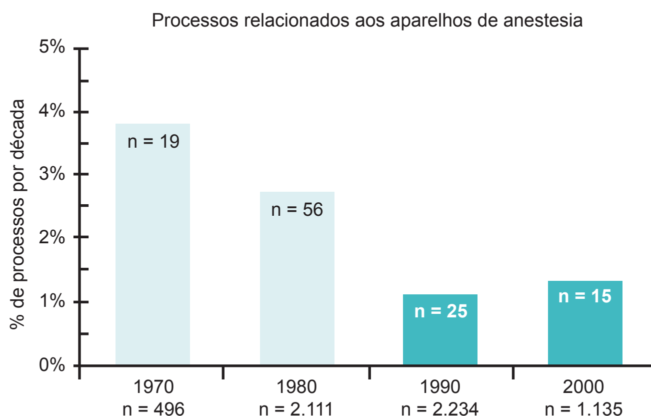


FIGURA A2.1 As demandas judiciais contra aparelhos de anestesia reduziram de 1990 a 2011 em comparação com décadas anteriores. Foram excluídas demandas sobre as quais faltavam dados. O número total de reclamações incluídas (anestesia geral ou anestesia geral associada à anestesia regional) no período está listado abaixo de cada barra. *P < 0,001 pelo teste do qui-quadrado.[4]

As melhorias significativas nas estações de trabalho, nos dispositivos de segurança, na monitoração não invasiva, principalmente a larga difusão do uso de oxímetro de pulso e capnógrafo e a possibilidade de definir e rejeitar o uso de aparelhos de anestesia obsoletos, contribuíram para o aumento da segurança do paciente anestesiado. Em uma soma de esforços, foram de grande impacto a divulgação, com caráter educacional, dos incidentes em anestesiologia e a introdução da rotina de verificação dos equipamentos de anestesia, em especial do aparelho de anestesia ou das estações de trabalho. Essas condutas culminaram na padronização de uma rotina diária de verificação, isto é, na implementação de um *checklist* antes de iniciar o primeiro caso do dia e também entre cada anestesia.

Contexto histórico

O *checklist* é uma ferramenta que auxilia a atividade laboral utilizada para reduzir potenciais falhas humanas resultantes dos limites da memória e atenção, adicionando eficiência e efetividade na execução de tarefas.[5]

Essa ferramenta foi inicialmente aplicada na aviação. Em 1935, nos Estados Unidos da América, o primeiro voo de demonstração do B-17, a "fortaleza voadora", terminou com sua queda, devido a uma falha humana. O piloto, altamente experimentado naquele mesmo avião, havia cometido um erro simples: liberar a trava do leme. Após esse trágico acidente, os pilotos de teste da Força Aérea Americana elaboraram uma lista de verificações simples e objetiva, curta o suficiente para ser colocada em uma única folha de papel e que deveria ser checada antes de taxiar, decolar, voar e pousar.[6] O erro não havia ocorrido pela falta de conhecimento ou experiência do piloto de testes, mas pelo excesso de tarefas impostas, a atenção dividida entre elas e o fator humano de falibilidade.

A anestesiologia, entre as demais especialidades médicas, é pioneira na utilização do *checklist* como ferramenta para diminuir a incidência de eventos adversos. A primeira tentativa de minimizar erros ocorreu no Reino Unido, em 1930, com a uniformização das cores das fontes de gases.[7] Mais tarde, em 1978, Cooper e colaboradores demonstraram que, dos acidentes mais comuns na prática anestésica, 82% eram resultado de falha humana pela desatenção ou inexperiência com o equipamento. Ele foi o primeiro a propor um protocolo com o objetivo de evitar ou auxiliar na resolução desses acidentes.[8,9]

Em 1986, a Food and Drug Administration (FDA) publicou o primeiro *checklist* específico para anestesia, mais precisamente em relação ao aparelho de anestesia e à sala de cirurgia. O *checklist* consistia em 24 passos, tendo sido posteriormente revisado em 1993 para 18 passos e, neste último, já com a sugestão de adaptá-lo à rotina lo-

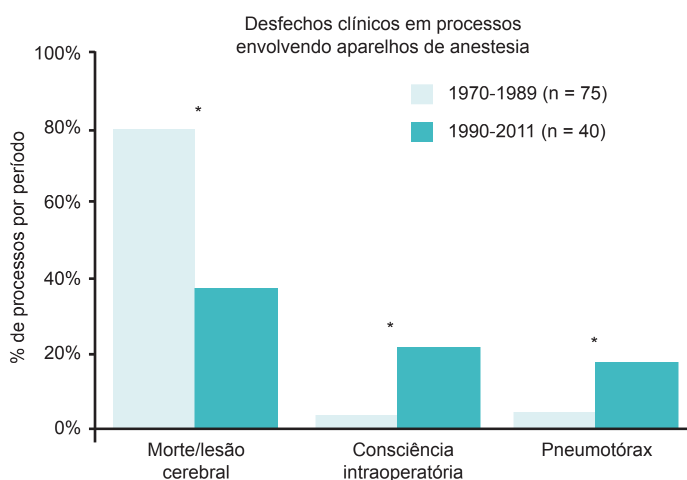


FIGURA A2.2 Os resultados das demandas relacionadas aos aparelhos de anestesia de 1990 a 2011 foram menos graves. Foram excluídas as reclamações ou demandas judiciais que tinham dados ausentes. Foram excluídas as reclamações de pneumotórax que resultaram em morte ou dano cerebral. *P < 0,05 pelo teste exato de Fisher.

cal e às suas peculiaridades e também para o aparelho de anestesia.[10,11] Em ambos os casos, não houve comprovação de diminuição de acidentes com a melhora no conhecimento do aparelho ou da rotina de checagens.[12,13]

A verdadeira mudança no paradigma ocorreu a partir de novembro de 1999 com a publicação do relatório norte-americano "Errar é humano: construindo um sistema de saúde mais seguro", o qual citava que cerca de 44 mil mortes poderiam ser evitadas com simples medidas de segurança e que o custo desses erros evitáveis estaria em torno de 17 a 29 bilhões de dólares anuais.[14] A comprovação de que a adoção de simples medidas de checagem de erros no paciente cirúrgico diminui a mortalidade e a incidência de complicações veio com o trabalho publicado em 2009 por Haynes e colaboradores, um estudo multicêntrico realizado em hospitais de países desenvolvidos e em desenvolvimento no qual a adesão ao programa da Organização Mundial de Saúde "Cirurgias seguras salvam vidas" resultava em queda na morbimortalidade dos pacientes cirúrgicos.[15,16]

Em 2008, a American Society of Anesthesiologists (ASA) lançou uma série de recomendações para o *checklist* da sala de cirurgia e do aparelho de anestesia, com recomendações de testes que deveriam ser executados diariamente (Tab. A2.1) e antes de cada procedimento anestésico (Tab. A2.2), e também por quem esses testes deveriam ser realizados – o anestesiologista ou outro profissional de engenharia médica –, sendo que a responsabilidade final sobre o funcionamento do aparelho de anestesia é exclusiva do anestesiologista.[17] Além disso, a ASA reconheceu que, pela diversidade, nem todas as estações de trabalho de anestesia poderiam ser agrupadas em um único teste-padrão e que aquele teste realizado de forma automática pelo próprio aparelho de anestesia pode não ser completo; enfatizou também que cada instituição deveria, de acordo com as recomendações do fabricante e com sua rotina de trabalho, elaborar um *checklist* que contemplasse todas as suas necessidades e fornecer treinamento e informações detalhadas acerca do teste aos profissionais envolvidos.

TABELA A2.1 Itens a serem verificados diariamente

Item	Procedimento	Responsável
1	Verificar presença e funcionamento de cilindro auxiliar de oxigênio e dispositivo ressuscitador (AMBU)	Anestesiologista
2	Verificar o sistema de vácuo ou aspirador	Anestesiologista
3	Ligar a estação de trabalho de anestesia e confirmar se ela está ligada à rede elétrica	Anestesiologista
4	Verificar a disponibilidade e o funcionamento dos monitores e dos alarmes	Anestesiologista
5	Verificar se a pressão do cilindro de reserva do aparelho de anestesia está adequada	Anestesiologista
6	Verificar a pressão na rede de gases	Anestesiologista
7	Verificar se os vaporizadores estão cheios e se o canal de abastecimento está fechado	Anestesiologista
8	Verificar se não há vazamentos entre os fluxômetros e a saída comum de gases	Anestesiologista
9	Testar sistema antipoluição	Anestesiologista ou técnico
10	Verificar a calibração do monitor de oxigênio e checar o alarme de baixa concentração de oxigênio	Anestesiologista ou técnico
11	Verificar o sistema de absorção de CO_2	Anestesiologista
12	Realizar teste de vazamento do circuito respiratório	Anestesiologista
13	Verificar a competência das válvulas inspiratória e expiratória do circuito de anestesia	Anestesiologista ou técnico
14	Proceder à documentação do *checklist*	Anestesiologista
15	Confirmar os parâmetros do ventilador e avaliar se pode ser iniciada a anestesia	Anestesiologista

Fonte: Adaptada de American Society of Anesthesiologists.[17]

TABELA A2.2 Itens a serem verificados antes de cada procedimento

Item	Procedimento	Responsável
1	Verificar o sistema de vácuo ou aspirador	Anestesiologista
2	Verificar a disponibilidade e o funcionamento dos monitores e dos alarmes	Anestesiologista
3	Verificar se os vaporizadores estão cheios e se o canal de abastecimento está fechado	Anestesiologista
4	Verificar o sistema de absorção de CO_2	Anestesiologista
5	Realizar teste de vazamento do circuito respiratório	Anestesiologista
6	Verificar a competência das válvulas inspiratória e expiratória do circuito de anestesia	Anestesiologista
7	Proceder à documentação do *checklist*	Anestesiologista
8	Confirmar os parâmetros do ventilador e avaliar se pode ser iniciada a anestesia	Anestesiologista

Fonte: Adaptada de American Society of Anesthesiologists.[17]

Checklist da sala de cirurgia e dos equipamentos de anestesia

É essencial e primordial a inspeção global das condições da sala de cirurgia e de todos os equipamentos necessários para a realização de procedimentos anestésicos, incluindo aparelho de anestesia, ventiladores e monitores obrigatórios e opcionais. Mais modernamente, as estações de trabalho de anestesia (*workstations*) fornecem um conjunto integrado de monitores, acessórios e ventiladores que facilitam a vigilância contínua de um grupo extenso de variáveis para que sejam adequadamente acompanhadas e gerenciadas de forma a garantir não apenas a detecção precoce de alterações fisiológicas, mas também o controle adequado do nível e qualidade da anestesia, o grau de bloqueio neuromuscular, o controle da ventilação mecânica com modos ventilatórios mais sofisticados e outras facilidades que otimizam o desempenho do anestesiologista.

O fluxo de verificação do aparelho de anestesia deve iniciar desde a sua conexão à fonte de gases do hospital, em geral uma rede canalizada, e terminar na peça Y de conexão do circuito respiratório do aparelho de anestesia ao paciente. Essa visualização qualificada busca entender e conhecer tudo que deve estar presente e funcionante antes de se iniciar uma cirurgia.

A legislação nacional, principalmente aquelas definidas pelo Conselho Federal de Medicina (CFM),* pelas normas técnicas relacionadas à anestesia e seus equipamentos, trabalhadas e publicadas pelo Comitê Brasileiro Odonto-Médico-Hospitalar (CB 26) da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT),** e as leis, normas e portarias do Ministério da Saúde e Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) devem ser conhecidas e seguidas, pois regulamentam e norteiam a prática adequada e segura dos atos anestésicos. Além disso, é importante que o anestesiologista tenha acesso facilitado no seu local de trabalho a manuais de equipamentos e monitores dos diversos fabricantes e fornecedores para consulta frente a dúvidas de montagem, funcionamento ou para resolução de problemas.

Atualmente, para que um equipamento seja vendido no Brasil, ele deve possuir liberação da Anvisa, e seu manual deve estar disponível no *site*.

As Resoluções CFM 1670/2003,[18] que estabelecem as condições e materiais que devem estar disponíveis para a prática de procedimentos sob "sedação consciente" ou níveis mais profundos de sedação, e a CFM 1802/2006,[19] que estabelece as diretrizes que garantem maior segurança ao ato anestésico e ao paciente, são fundamentais para a prática de anestesia no Brasil.

LEMBRE-SE:
Por mais moderno e sofisticado ou de última geração que seja um equipamento de anestesia, nenhum sistema é imune a falhas.

* Disponível em: http://portal.cfm.org.br

** Disponível em: http://cb26.org.br

ITEM 1 – Verificar presença e funcionamento de cilindro auxiliar de oxigênio e dispositivo mascara, bolsa reservatório e válvula (ressuscitador), coloquialmente conhecido como Ambu®

Frequência – Diária.
Responsável – Anestesiologista.
Uma das mais importantes recomendações presente já no *checklist* de 1993[10] e mantida neste, visto que panes no funcionamento do aparelho podem acontecer a qualquer momento, e a incapacidade de ventilar o paciente é uma das maiores causas de mortalidade anestésica. O cilindro deve conter quantidade de oxigênio suficiente para manter a ventilação do paciente por um período de 30 minutos, e o ressuscitador deve ser testado para verificar vazamentos e fornecer um volume adequado ao paciente.

O item que nunca deve faltar é o ressuscitador.

ITEM 2 – Verificar o sistema de vácuo ou aspirador

Frequência – Antes do início da anestesia.
Responsável – Anestesiologista.
Em toda anestesia pode haver a necessidade de manipulação de vias aéreas, e o sistema de aspiração, seja ele da rede de vácuo hospitalar ou mesmo de um aparelho aspirador separado, deve ser testados antes do início de toda e qualquer anestesia.

ITEM 3 – Ligar a estação de trabalho de anestesia e confirmar se ela está ligada à rede elétrica

Frequência – Diária.
Responsável – Anestesiologista.
Comumente os aparelhos de anestesia possuem baterias internas para eventuais falhas no fornecimento de energia, mas estas podem se esgotar ou não carregarem efetivamente e ocorrer desligamento de todo o sistema e como consequência a impossibilidade de ventilação. Sempre se deve verificar todas as conexões, do aparelho com o cabo fonte, deste com o estabilizador ou diretamente com a rede de energia hospitalar.

ITEM 4 – Verificar a disponibilidade e o funcionamento dos monitores e dos alarmes

Frequência – Antes do início da anestesia.
Responsável – Anestesiologista.
Todos os monitores necessários para a realização da cirurgia e anestesia devem ser testados antes da conexão ao paciente. Seus respectivos alarmes também devem ser ajustados em seus limites inferior e superior, de acordo com as características do paciente. Deve-se dar atenção especial aos alarmes de alta prioridade, como o alarme para desconexão do circuito respiratório, detecção de hipoxemia pelo oxímetro de pulso e ausência de dióxido de carbono no ar expirado ajustado no capnógrafo. É ainda encorajado o uso de alarmes visuais e sonoros e a habilitação do volume do tom de pulso do oxímetro.

ITEM 5 – Verificar se a pressão do cilindro de reserva do aparelho de anestesia está adequada

Frequência – Diária.
Responsável – Anestesiologista.
Além do oxigênio fornecido pela rede de gases, um cilindro reserva deve estar disponível e conectado a toda estação de trabalho de anestesia para eventuais falhas no fornecimento. Não há recomendação quanto à pressão mínima desse cilindro, na rotina do SAMPE/HCPA existe a necessidade de trocá-lo quando a pressão for menor que 35 kgf/cm^2.[20]

ITEM 6 – Verificar a pressão na rede de gases

Frequência – Diária.
Responsável – Anestesiologista.
Falhas em sistemas de fornecimento de gases, em especial o oxigênio, embora raras, são extremamente graves. É preciso um cuidado especial ao conectar as fontes de gases da rede canalizada do hospital. Essas conexões devem estar dentro do padrão para aquele gás, identificadas corretamente e não se devem permitir conexões errôneas. Neste item, a verificação das conexões e mangueiras foi retirada pela dificuldade não infrequente de profissionais na reconexão das mesmas.[21,22] Apesar disso, alguns fabricantes ainda recomendam a verificação das conexões e elas devem ser inspecionadas. A simples checagem da pressão na rede, que deve estar entre 3,5 e 4,5 kgf/cm^2, e da concentração de oxigênio (acima de 90%) no ramo inspiratório são suficientes para este item.[23,24]

ITEM 7 – Verificar se os vaporizadores estão cheios e se o canal de abastecimento está fechado

Frequência – Diária e quando o vaporizador for trocado ou abastecido.
Responsável – Anestesiologista.
Nos modelos mais recentes de aparelhos de anestesia, pode haver a disponibilidade de conexão de

até dois ou mais tipos de anestésicos inalatórios, lembrando que somente um deles pode ser usado em cada procedimento. Existem modelos que não têm sistema de trava antimistura e, nesse caso, por mau uso ou inexperiência, pode ocorrer a mistura de dois halogenados. O cuidado ainda permanece no momento do abastecimento do vaporizador para que não ocorra troca de agente – pois isso poderia levar a doses erroneamente altas ou baixas do anestésico inalatório, ocasionando graves consequências para o paciente – e ainda no correto fechamento do canal de abastecimento de cada um dos vaporizadores. O vaporizador de desflurano, em função das propriedades físico-químicas do agente, exige uma fonte de energia elétrica para seu funcionamento.[25]

ITEM 8 – Verificar se não há vazamentos entre os fluxômetros e a saída comum de gases

Frequência – Diária e nas trocas de vaporizador.
Responsável – Anestesiologista.
Teste realizado pela aplicação de pressão positiva no circuito respiratório com o vaporizador e fluxômetros abertos para detecção de eventuais vazamentos, que poderiam levar a um plano de anestesia insuficiente e possibilidade de consciência intraoperatória.[26] Esse teste tem dificuldades na aplicação devido à presença ou não da válvula reguladora da saída de gases que existe em certos modelos, e deve ser de conhecimento do anestesiologista ou do técnico se o seu aparelho possui ou não essa válvula.[27] Existem diversos tipos funcionais de vaporizadores modernos, e, em alguns modelos, pode ocorrer vazamento, que pode ser detectado somente quando o vaporizador está ligado. Modelos mais recentes realizam essa checagem de maneira automática, dispensando sua aplicação pelo profissional.

É necessário cuidado ao se encher os vaporizadores, pois a troca do agente pode levar a doses elevadas e a graves consequências para o paciente.

ITEM 9 – Testar sistema antipoluição

Frequência – Diária.
Responsável – Anestesiologista ou técnico.
Minimiza a poluição da sala de cirurgia pelos gases anestésicos. Funciona conectado ao sistema de vácuo e deve ser testado para que não ocorram flutuações nas pressões do circuito respiratório do paciente para acomodar o excesso de volume eliminado ou a poluição da sala de cirurgia.

Por ter um grau de dificuldade maior para a sua realização, recomenda-se que seja feito por profissional técnico treinado para essa função.

ITEM 10 – Verificar a calibração do monitor de oxigênio e checar o alarme de baixa concentração de oxigênio

Frequência – Diária.
Responsável – Anestesiologista ou técnico.
É um dos mais importantes monitores da estação de trabalho, pois é o único monitor que detecta baixas concentrações de oxigênio e a integridade do circuito respiratório em tempo real. Os sistemas de segurança contra mistura hipóxica devem ser conhecidos pelo operador e testados. A entrega de uma mistura hipóxica pode resultar de (1) troca de gás – o gás que alimenta o aparelho de anestesia não é oxigênio; (2) um dispositivo de segurança com defeito; (3) diluição da fração de oxigênio no ar inspirado (FiO_2) devido a concentrações elevadas de agentes anestésicos inalados. Modelos mais recentes não apresentam esse monitor, porque incorporam o mesmo ao analisador de gases, que também deve ser testado pela desconexão do sistema e abertura para sala de cirurgia e cuja leitura deve ser 21%.

ITEM 11 – Verificar o sistema de absorção de CO_2

Frequência – Antes do início da anestesia.
Responsável – Anestesiologista.
A capnometria, pela presença de CO_2 inspirado, é o parâmetro que indica a troca da cal sodada. A mudança de cor da cal sodada não é um parâmetro confiável.[28]

O uso de altos fluxos reduz a taxa de reinalação, leva a desperdícios de agentes anestésicos, e a liberação desse excesso para a atmosfera causa comprometimento da camada de ozônio.

O uso de baixos fluxos de gases está facilitado e mais seguro nas máquinas atuais. Recomenda-se fluxo de gases frescos abaixo de 1 L/min e, de preferência, na presença de monitoração adequada menor que 0,5 L/min. Deve ser utilizada monitoração da FiO_2 e da concentração expirada de agente inalatório para anestesias com fluxos basais de oxigênio.

Agentes anestésicos inalatórios podem interagir com absorventes de dióxido de carbono e pro-

duzir produtos de degradação potencialmente perigosos.

ITEM 12 – Realizar teste de vazamento do circuito respiratório

Frequência – Antes do início da anestesia.
Responsável – Anestesiologista.
Teste realizado com a mesma configuração e componentes do circuito que vão ser utilizados na anestesia, devendo ser feito antes de todo e qualquer procedimento e após toda e qualquer troca de componentes do circuito respiratório. Para testar se há vazamentos, o sistema circular deve ser pressurizado a, no mínimo, 30 cmH_2O. Esse teste pode estar automatizado em muitas máquinas modernas.

A canalização interna das estações de trabalho de anestesia funcionam com baixas pressões dos gases que a alimentam. É vulnerável a rupturas e vazamentos que podem causar uma oferta de mistura hipoxica ou uma concentração inadequada de agente anestésicos. Atualmente, estes incidentes são detectados mais facilmente pela integração com os monitores disponíveis.

ITEM 13 – Verificar a competência das válvulas inspiratória e expiratória do circuito de anestesia

Frequência – Antes do início da anestesia.
Responsável – Anestesiologista ou técnico.
O teste de vazamentos normalmente não detecta eventuais obstruções nos ramos inspiratório ou expiratório.[29] Pelo uso de um balão extra acoplado à peça Y, deve-se testar a competência das válvulas do circuito na inspiração e expiração e nos modos de ventilação manual e controlados. Outra maneira de observar a competência das válvulas é pela presença de CO_2 inspirado na capnometria. Deve-se verificar o correto funcionamento do ventilador e se ele troca da fase inspiratória para a expiratória e vice-versa e se é capaz de insuflar uma bolsa de teste.

ITEM 14 – Proceder à documentação do *checklist*

Responsável – Anestesiologista.
O *checklist* do aparelho de anestesia deve estar presente na ficha de anestesia ou quando realizado por outro profissional em registro modelo da instituição. Modelos mais recentes de aparelhos de anestesia mantêm um registro das verificações por data e hora.

ITEM 15 – Confirmar os parâmetros do ventilador e avaliar se pode ser iniciada a anestesia

Frequência – Imediatamente antes do início da anestesia.
Responsável – Anestesiologista.
Análogo à "pausa cirúrgica", serve para confirmar a execução do *checklist*, confirmar parâmetros ventilatórios do paciente e definir limites de pressão ou volume e alarmes do ventilador.

Observação – Alguns itens deste *checklist* podem ser realizados por técnicos especialistas e bem treinados, de acordo com o contexto do hospital e da rotina estabelecida pelo serviço de engenharia clínica ou similar. Isso, no entanto, não exime a responsabilidade do anestesiologista como a última barreira para a detecção de falhas.



Referências

1. Fasting S, Gisvold SE. Equipment problems during anaesthesia: are they a quality problem? Br J Anaesth. 2002;89(6):825-31.
2. Schwilk B, Muche R, Treiber H, Brinkmann A, Georgieff M, Bothner U. A cross-validated multifactorial index of perioperative risks in adults undergoing anaesthesia for non-cardiac surgery: analysis of perioperative events in 26907 anaesthetic procedures. J Clin Monit Comput. 1998;14(4):283-94.
3. Mehta SP, Eisenkraft JB, Posner KL, Domino KB. Patient injuries from anesthesia gas delivery equipment: a closed claims update. Anesthesiology. 2013;119(4):788-95.
4. Cassidy CJ, Smith A, Arnot-Smith J. Critical incident reports concerning anaesthetic equipment: analysis of the UK National Reporting and Learning System (NRLS) data from 2006-2008*. Anaesthesia. 2011;66(10):879-88.
5. Wikipedia contributors. Checklist [Internet]. Wikipedia, The Free Encyclopedia; 2015 [versão de 23 ago 2015, 14:39 UTC; capturado em 22 out. 2015]. Disponível em: https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Checklist&oldid=677474216
6. Gawande A. Better: a surgeon's notes on performance. New York: Henry Holt and Company; 2008.
7. Mellin-Olsen J, Staender S, Whitaker DK, Smith AF. The Helsinki Declaration on Patient Safety in Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol. 2010;27(7):592-7.
8. Cooper JB, Newbower RS, Long CD, McPeek B. Preventable anesthesia mishaps: a study of human factors. Anesthesiology. 1978;49(6):399-406.
9. Cooper JB, Newbower RS, Kitz RJ. An analysis of major erros and equipment failures in anesthesia management: considerations for prevention and detection. Anesthesiology. 1984;60(1):34-42.
10. Food and Drug Adminstration (US). Anesthesia apparatus checkout recommendations [Internet]. Silver Spring:

FDA; 1993 [capturado em 23 out 2015]. Disponível em: http://www.fda.gov/cdrh/humfac/anesckot.pdf
11. Food and Drug Adminstration (US). Anesthesia apparatus checkout recommendations. FDA. Federal Register. 1986;52:5583-4.
12. March MG, Crowley J. An evaluation of anesthesiologists' present checkout methods and the validity of the FDA checklist. Anesthesiology. 1991;75(5):724-9.
13. Lees DE. FDA preanesthesia checklist being evaluated, revised. APSF Newsl. 1991;6(3):25-36.
14. Stefl ME. To err is human: building a safer health system in 1999. Front Health Serv Manage. 2001;18(1):1-2.
15. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat AH, Dellinger EP, et al. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. N Engl J Med. 2009;360(5):491-9.
16. World Health Organization. Safe surgery [Internet]. Geneva: WHO; c2016 [capturado em 26 out. 2015]. Disponível em: http://www.who.int/patientsafety/safesurgery/en
17. American Society of Anesthesiologists. 2008 ASA Recommendations for Pre Anesthesia Checkout [Internet]. Washington: ASA; 2008 [capturado em 15 mar. 2016]. Disponível em: https://www.asahq.org/resources/clinical-information/2008-asa-recommendations-for-pre-anesthesia-checkout
18. Conselho Federal de Medicina (BR). Resolução CFM nº 1670/03. Diário Oficial da União. 14 jul 2003; Seção I:78.
19. Conselho Federal de Medicina (BR). Resolução CFM nº 1802/2006. Diário Oficial da União. 01 nov 2006; Seção I:102.
20. Dräger Medical. Operators instruction manual: Narkomed 6400 anesthesia system. Telford: Dräger Medical; 2002.
21. O'Connor CJ, Hobin KF. Bypassing the diameter-indexed safety system. Anesthesiology. 1989;71(2):318-9.
22. Neubarth J. Another hazardous gas supply misconnection. Anesth Analg. 1995;80(1):206.
23. Krenis LJ, Berkowitz DA. Errors in installation of a new gas delivery system found after certification. Anesthesiology. 1985;62(5):677-8.
24. Moss E. Medical gas contamination: an unrecognized patient danger. J Clin Monit. 1995;11(1):73-6.
25. Venticinque SG, Andrews JJ. Inhaled anesthetics: delivery systems. In: Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 753-817.
26. Buffington CW, Ramanathan S, Turndorf H. Detection of anestesia machine faults. Anesth Analg. 1984;63(1):79-82.
27. Datex-Ohmeda. Aestiva anesthesia machine: technical reference manual. Madison: Datex-Ohmeda; 2006.
28. Andrews JJ, Johnston RV Jr, Bee DE, Arens JF. Photodeactivation of ethyl violet: a potential hazard of Sodasorb. Anesthesiology. 1990;72(1):59-64.
29. Monteiro JN, Ravindran MN, D'Mello JB. Three cases of breathing system malfunction. Eur J Anaesthesiol. 2004; 21(9):743-5.

A3

Preparo da sala e manejo da hipertermia maligna

Patrícia W. Gamermann
Gustavo Ayala de Sá

A hipertermia maligna (HM) é uma síndrome hipermetabólica que pode ser desencadeada por agentes voláteis e pelo relaxante neuromuscular despolarizante succinilcolina em pacientes suscetíveis. Embora possa ocorrer com todos os agentes inalatórios, a incidência parece ser menor com os agentes novos (desflurano, sevoflurano e isoflurano) do que com o halotano. Anormalidades genéticas nos receptores musculares presentes nesses pacientes promovem acúmulo excessivo de cálcio na presença do agente desencadeante.[1,2]

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da hipertermia maligna representam um estado hipermetabólico de contração muscular sustentada, produção excessiva de dióxido de carbono (CO_2), rabdomiólise, metabolismo anaeróbico e acidose. Essas alterações promovem os sinais precoces da HM, como hipercarbia associada a acidose mista. Uma vez depletados os estoques energéticos, a rabdomiólise ocorre, resultando em hiperpotassemia e mioglobinúria. Com o passar do tempo, a contração muscular sustentada promove maior produção de calor do que o corpo é capaz de dissipar. A hipertermia pronunciada é vista após minutos a horas do início dos sintomas e pode levar a disfunção de órgãos, coagulação intravascular disseminada (CIVD) e morte.[1]

O sinal inicial mais comum na HM é a elevação da concentração expiratória de dióxido de carbono ($EtCO_2$) resistente ao aumento da ventilação-minuto. O trismo ou espasmo de masseter intenso que dificulte a abertura da boca após a administração de succinilcolina pode corresponder a sinal precoce de HM e deve ser diferenciado da rigidez leve e de curta duração (aproximadamente 1 minuto) que também pode ocorrer com o uso de succinilcolina. Deve-se lembrar que a hipertermia é um sinal tardio e costuma estar ausente durante a suspeita inicial (Quadro A3.1).[1,3]

Diagnóstico

O diagnóstico é presuntivo e baseia-se na presença de um ou mais dos sintomas típicos (Quadro A3.2).

QUADRO A3.1
Manifestações clínicas da hipertermia maligna

- **Precoces**
  - Hipercarbia resistente ao aumento da ventilação-minuto
  - Taquicardia sinusal
  - Rigidez muscular de masseter
  - Rigidez muscular generalizada (a contratura sustentada na presença de bloqueio neuromuscular é patognomônico)
- **Tardias**
  - Hipertermia: A temperatura central deve ser monitorada em todos os procedimentos com duração superior a 30 minutos. A identificação precoce reduz a mortalidade do quadro
  - Mioglobinúria: Resulta em coloração urinária escura que atinge um pico em 14 horas
  - Achados laboratoriais: Acidose mista, hiperpotassemia, aumento de creatina quinase (CK) plasmática
  - Pediatria: Em crianças, os achados mais encontrados são taquicardia sinusal, hipercarbia e aumento rápido de temperatura

Fonte: McKay.[1]

QUADRO A3.2
Suspeita de hipertermia maligna*

- Aumento da $EtCO_2$ (> 55 mmHg) não passível de normalização com o aumento da ventilação-minuto
- Rigidez muscular de tronco ou membros
- Arritmias induzidas por hiperpotassemia ou alterações no ECG
- Taquicardia
- Taquipneia
- Mioglobinúria
- Hipertermia
- PCR súbita e inesperada em paciente jovem

Achados laboratoriais**
- Acidose mista com pH < 7,25 e EB <- 8 mEq/L
- K^+ > 6 mEq/L
- CK > 10.000 UI (sem uso de succinilcolina)
- Mioglobina sérica > 170 µg/L
- Mioglobina urinária > 60 µg/L

*Suspeita na presença de 1 ou mais fatores sem outra explicação.
**Não são necessários para o diagnóstico inicial.
EB, excesso de base; ECG, eletrocardiograma; PCR, parada cardiorrespiratória.
Fonte: McKay[1] e Barash e colaboradores.[3]

QUADRO A3.3
Diagnóstico diferencial de hipertermia maligna

- Nível anestésico insuficiente
- Disfunção da válvula expiratória
- Superaquecimento
- Aumento da absorção de CO_2 em laparoscopias (enfisema subcutâneo)
- Anafilaxia
- Reações transfusionais
- Abstinência alcoólica
- Síndrome neuroléptica maligna
- Sintomas extrapiramidais de medicamentos antipsicóticos
- Sepse
- Feocromocitoma
- Síndrome tireotóxica
- Doenças musculares
- Rabdomiólise

Fonte: McKay.[1]

Deve ser considerado em pacientes que foram expostos aos desencadeantes. Mais de 90% dos pacientes que desenvolvem HM têm história negativa em exposições prévias e 50% já haviam sido submetidos a anestesia geral sem intercorrências. O tratamento deve ser imediato, mesmo antes de se realizarem todos os diagnósticos diferenciais (Quadro A3.3).[4,5]

A avaliação genética não é feita durante o episódio agudo, podendo ser feita após a alta ou no pré-operatório de pacientes suscetíveis (Quadro A3.4).[6]

Tratamento

O tratamento para a HM deve estar prontamente disponível. Deve-se chamar ajuda rapidamente. Todos os locais onde se realizam procedimentos anestésicos devem ter quantidade adequada de dantroleno. As medidas a serem adotadas mediante suspeita dianóstica são descritas a seguir:[1,3]

1. Procurar ajuda, usar dantroleno, notificar o cirurgião:
   - Hiperventilar com oxigênio a 100% em alto fluxo (> 10 L/min);

QUADRO A3.4
Pacientes suscetíveis à hipertermia maligna

- História clínica de hipertermia maligna
- História clínica de hipertermia maligna em parentes de primeiro grau
- Teste de contratura ou teste genético positivos para hipertermia maligna
- Doenças musculares associadas a variantes patogênicas do receptor de rianodina (RYR1), notadamente a doença do núcleo central e a doença multiminicore
- As doenças distróficas de Duchenne e de Becker não estão associadas a aumento de risco de hipertermia maligna, mas o uso de succinilcolina nesses pacientes pode causar rabdomiólise e hiperpotassemia grave

Fonte: Rosenberg e colaboradores.[7]

- Proceder à intubação orotraqueal com agentes adespolarizantes;
- Interromper o procedimento o quanto antes;
- Trocar a técnica anestésica para anestesia venosa total;
- Não perder tempo trocando o sistema circular, o absorvedor de CO_2 e o aparelho de anestesia.

2. Realizar aplicação IV rápida de 2,5 mg/kg de dantroleno, preferencialmente em acesso calibroso:

- Dissolver os 20 mg de cada frasco com pelo menos 60 mL de água destilada estéril; não diluir o medicamento em outros diluentes; é incompatível com soro glicosado (SG) a 5% e soro fisiológico (SF) a 0,9%;
- Repetir o dantroleno até que os sinais da HM estejam sob controle (bólus subsequentes de 1 mg/kg, IV, até que os sinais de HM tenham regredido, ou infusão contínua na dose de 0,1-0,3 mg/kg/h, IV, titulando para controle dos sintomas);
- Na maioria dos casos, o dantroleno reverte o estado hipermetabólico em minutos (o CO_2 retorna ao normal);
- O uso de altas doses não é comum (> 10 mg/kg), exceto em pacientes com elevada massa muscular.

3. Administrar bicarbonato de sódio para a acidose metabólica.

- Usar 1 a 2 mEq/kg de bicarbonato se a gasometria ainda não estiver disponível.

4. Resfriar os pacientes com temperatura corporal > 39 ºC:

- Lavar as cavidades abertas do corpo, estômago, bexiga ou reto. Aplicar gelo nas superfícies, administrar soluções salinas intravenosas geladas;
- As medidas de resfriamento devem ser interrompidas quando a temperatura baixar de 38,5 ºC (deve-se evitar hipotermia < 36 ºC).

5. Tratar arritmias:

- Costumam responder ao tratamento da acidose e da hiperpotassemia;
- Administrar antiarrítmicos de acordo com a situação clínica;
- Não usar bloqueadores do canal de cálcio pelo risco de hipotensão e hiperpotassemia;
- Hiperpotassemia: usar bicarbonato de sódio, glicoinsulina, furosemida.

6. Coletar exames laboratoriais:

- Eletrólitos, gasometria, CK, mioglobina sérica, parâmetros de coagulação, produtos da fibrina. A CK tem pico em 14 horas e deve ser medida de 12/12 horas.

7. Realizar monitoração:

- Sondagem vesical de demora: monitorar a coloração urinária. O volume do débito urinário deve ser mantido acima de 1 mL/kg/h até que a coloração urinária retorne ao normal e a CK comece a baixar;
- Monitorar os grupamentos musculares à procura de síndrome compartimental – fasciotomia pode ser necessária;
- As medidas para prevenir insuficiência renal aguda (IRA) por mioglobinúria incluem hidratação, diurético e bicarbonato.

8. Cuidados após o evento:

- Dose de manutenção de dantroleno: 1 mg/kg, a cada 4 a 6 horas, por 24 a 48 horas após a resolução dos sintomas;
- A administração de dantroleno pode ser interrompida ou o intervalo pode ser espaçado a cada 8 a 12 horas se houver estabilidade metabólica por 24 horas, temperatura central < 38 ºC, CK em redução, sem evidência de mioglobinúria, ausência de rigidez muscular;
- Observar o paciente na sala de recuperação pós-anestésica (SRPA) ou unidade de tratamento intensivo (UTI) por 12 horas;
- Acompanhar os níveis de CK e mioglobina por pelo menos 36 horas;
- Observar a coloração urinária;
- A recidiva ocorre em até 25% dos pacientes (principalmente nos pacientes com maior massa muscular);
- Monitorar as reações adversas do dantroleno:[1]
  - Irritação venosa ou trombose local;
  - Náuseas;
  - Fraqueza muscular leve a moderada, principalmente em pacientes debilitados.

Nos Quadros A3.5 e A3.6, estão descritos o preparo da estação de anestesia e os cuidados anestésicos em pacientes suscetíveis à HM.

QUADRO A3.5

Preparo da estação de anestesia em pacientes suscetíveis a hipertermia maligna

1. Remover todos os vaporizadores da estação de anestesia e o canister de cal sodada
2. Instalar circuito ventilatório, balão, traqueia do balão e canister de cal sodada limpos
3. Com um pulmão teste instalado, acionar a ventilação mecânica com ventilação controlada com os parâmetros a seguir para eliminação de potencial resíduo de halogenados dos sistemas internos do equipamento:
   a) Ventilação controlada a volume com 700 mL de volume corrente
   b) Frequência respiratória de 12 rpm
   c) PEEP de 0
   d) Relação I:E de 1:2
   e) Fluxo de gás fresco (FGF) de 15 L/min de ar comprimido ou FiO_2 de 30%
4. Manter funcionando, em processo de eliminação, por um tempo mínimo variável, dependendo do modelo da estação. Aparelhos de anestesia do sistema GE-Datex por 50 minutos,[8] sistema Drager Primus por 70 minutos,[9] sistema Drager Zeus por 90 minutos e Drager Fabius por 120 minutos[10]
5. Interromper o processo acima descrito
6. Trocar novamente o circuito ventilatório, o balão, a traqueia do balão e o canister da cal sodada por outros limpos e instalar uma linha de capnógrafo e uma célula de captura do analisador de gases novos
7. Manter a estação da anestesia completa reservada e sinalizada com um aviso escrito: "**equipamento livre de halogenados**", até o uso pelo paciente suscetível
8. Durante a anestesia, deve-se manter o FGF acima de 10 L/min, pois o baixo fluxo após a lavagem do sistema pode permitir o reacúmulo do agente

PEEP, pressão positiva no final da expiração.
Fonte: Jones e colaboradores,[8] Prinzhausen e colaboradores,[9] Shanahan e colaboradores,[10] Sociedade Brasileira de Anestesiologia,[11] Wedel[12] e Zhou e colaboradores.[13]

QUADRO A3.6

Cuidados anestésicos em pacientes suscetíveis a hipertermia maligna

- Uso de agentes não desencadeantes: N_2O, barbitúricos, etomidato, propofol, opioides e bloqueadores neuromusculares (BNMs) adespolarizantes
- Agentes voláteis e succinilcolina devem ser sempre evitados independentemente de haver dantroleno disponível
- Se possível, opção por anestesia regional
- Utilização de estações de anestesia virgens de agentes voláteis ou preparados conforme descrito no Quadro A3.5
- Disponibilidade de, no mínimo, 36 frascos de dantroleno (tratamento da crise em adulto de 70 kg)
- Disponibilidade de fármacos para tratamento de eventuais arritmias, alterações hemodinâmicas e do equilíbrio acidobásico e eletrolítico
- Dispositivos para o controle de temperatura (colchão/manta térmica), assim como soluções geladas de uso venoso e gelo
- Monitoração indicada pela Resolução CFM 1802/2006, dando ênfase à monitoração do gás carbônico ao final da expiração e da temperatura
- O dantroleno não deve ser administrado de forma profilática
- Pacientes suscetíveis ou com história familiar devem ser monitorados por 4-5 horas no pós-operatório

Fonte: Sociedade Brasileira de Anestesiologia[11] e Zhou e colaboradores.[13]



Referências

1. McKay RE. Inhaled anesthetics. In: Miller RD, Pardo MC, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011. p. 78-98.
2. Litman RS. Malignant hyperthermia: clinical diagnosis and management of acute crisis [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 8 jun. 2015; capturado em 3 abr. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/malignant-hyperthermia-clinical-diagnosis-and-management-of-acute-crisis
3. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC. Protocolo de atendimento à hipertermia maligna. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC. Manual de anestesiologia clínica. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2015. p. 1097-100.
4. Wappler F. Malignant hyperthermia. Eur J Anaesthesiol. 2001;18(10):632-52.
5. Rosenberg H, Davis M, James D, Pollock N, Stowell K. Malignant hyperthermia. Orphanet J Rare Dis. 2007 Apr 24;2:21.

6. Ferri FF. Malignant hyperthermia. In: Ferri FF. Ferri's clinical advisor 2016: 5 books in 1. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 765-6.
7. Rosenberg H, Sambuughin N, Riazi S, Dirksen R. Malignant hyperthermia susceptibility [Internet]. In: Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, editors. GeneReviews. Seattle: University of Washington, Seattle; 1993-2016 [atualizado em 31 jan. 2013; capturado em 3 abr. 2016]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1146/
8. Jones C, Bennett K, Kim TW, Bulger TF, Pollock N. Preparation of Datex-Ohmeda Aestiva and Aisys anaesthetic machines for use in malignant hyperthermia susceptible patients. Anaesth Intensive Care. 2012;40(3):490-7.
9. Prinzhausen H, Crawford MW, O'Rourke J, Petroz GC. Preparation of the Dräger Primus anesthetic machine for malignant hyperthermia-susceptible patients. Can J Anaesth. 2006;53(9):885-90.
10. Shanahan H, O'Donoghue R, O'Kelly P, Synnott A, O'Rourke J. Preparation of the Drager Fabius CE and Drager Zeus anaesthetic machines for patients susceptible to malignant hyperthermia. Eur J Anaesthesiol. 2012; 29(5):229-34.
11. Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Hipertermia maligna. In: Associação Médica Brasileira. Projeto Diretrizes. São Paulo: AMB; 2009.
12. Wedel DJ. Malignant hyperthermia. In: Murray MJ, Harrison BA, Mueller JT, Rose SH, Wass CT, Wedel DJ. Faust's anesthesiology review. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2014. p. 581-3.
13. Zhou J, Bose D, Allen PD Pessah IN. Malignant hyperthermia and muscle-related disorders. In: Miller RD. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 1287-314.

A4

Cefaleia pós-punção de dura-máter

Patrícia W. Gamermann

Embora a cefaleia pós-punção de dura-máter (CPPD) possa ocorrer em vários contextos clínicos, ela ocorre com maior frequência nas pacientes obstétricas. Apesar de o anestesiologista ser frequentemente chamado para a avaliação da suspeita de CPPD, na maioria dos casos a cefaleia apresentada é do tipo tensional ou do tipo enxaqueca.[1] A hipotensão liquórica é responsável por grande parte dos sintomas da CPPD.

Incidência

A incidência, a gravidade e a duração da CPPD dependem do tamanho e do tipo de agulha neuroaxial utilizada (Quadro A4.1). Agulhas atraumáticas (não cortantes) semelhantes a uma ponta de lápis criam um "furo" que se autofecha após a retirada da agulha, minimizando a lesão da dura-máter. A ocorrência de CPPD com agulhas espinais cortantes fica em torno de 5 a 9%, e com as do tipo não cortantes, entre 1 e 3%. As punções inadvertidas de dura-máter com agulhas de peridural (17-18 gauge) apresentam incidência de cefaleia muito mais alta, entre 30 e 88%.[1,2]

A orientação do bisel das agulhas cortantes também altera a incidência. A cefaleia é menos frequente se o bisel for introduzido paralelamente ao eixo axial da coluna, em vez de perpendicularmente. A agulha também deve ser removida paralelamente ao eixo axial da coluna para evitar lesão das fibras durante a retirada.[2]

O esforço durante o segundo estágio do trabalho de parto aumenta a incidência de CPPD nos casos da punção de dura-máter (anestesia espinal ou punção acidental) devido à perda de líquido cerebrospinal (LCS) adicional, pelo aumento do pertuito e pela alteração dos mecanismos cerebrais durante a manobra de Valsalva. Um fator de risco recentemente adicionado é a experiência do profissional executante. Anestesiologistas pouco experientes podem fazer perfuração não intencional da dura-máter com a agulha utilizada na infiltração da pele na execução do bloqueio.[1]

Manifestações clínicas

Em 90% dos pacientes, os sintomas iniciam nas primeiras 72 horas, e em 66% dos casos, dentro de 48 horas após a punção da dura-máter. A principal queixa é de cefaleia ortostática bilateral, podendo ocorrer nas regiões frontal, occipital ou em ambas, com irradiação dolorosa para pescoço e ombros. A dor geralmente piora quando o paciente passa da posição supina para a posição ortostática e é aliviada ao deitar. Manobra de Valsalva e tosse também intensificam os sintomas.[1,2]

Os distúrbios visuais (diplopia) ocorrem pela disfunção da musculatura extraocular. Pode ocorrer paralisia dos pares cranianos III, IV, VI

QUADRO A4.1
Fatores de risco para cefaleia pós-punção de dura-máter (CPPD)

- Pacientes jovens
- Sexo feminino
- Uso de agulhas cortantes
- Direção do bisel da agulha perpendicular ao eixo longitudinal espinal
- Parto vaginal
- Experiência do profissional executante
- História prévia de CPPD
- Cefaleia crônica

Fonte: Gaiser.[1]

e VIII. O nervo abducente (VI) é o mais acometido devido ao seu longo trajeto intracraniano. Os critérios diagnósticos estão listados no Quadro A4.2.[1,2]

Conduta na perfuração acidental da dura-máter com agulha de Tuohy

Nos casos de punção de dura-máter com a agulha de Tuohy, pode-se optar pela inserção do cateter peridural em outro nível ou pela passagem de um cateter intratecal no local da perfuração. Como o mecanismo gerador da cefaleia envolve um pertuito na dura-máter, parece razoável que manobras que limitem a perda de LCS reduzam a incidência e a gravidade dos sintomas. Essa teoria foi usada para o uso racional de cateteres intratecais após a perfuração acidental. A presença do cateter, além de limitar a perda de LCS, estimula a resposta fibrótica que resultaria no fechamento do orifício. Embora estudos não tenham demonstrado prevenção da cefaleia com a colocação do cateter intratecal, a inserção do cateter pode ser útil por outras razões. O cateter espinal fornece excelente analgesia imediata e elimina a necessidade de outras tentativas de punção, que podem culminar em perfurações adicionais. Nos casos em que se optar pela passagem do cateter intratecal, muita cautela deve ser tomada nas doses administradas (doses espinais). Não há benefício em deixar o cateter espinal por 24 horas com a intenção de reduzir a incidência de CPPD.[1,2]

QUADRO A4.2
Critérios diagnósticos de cefaleia pós-punção de dura-máter

1. Cefaleia:
   - Piora após 15 minutos na posição sentada ou em pé
   - Melhora após 15 minutos na posição deitada
   - Presença de pelo menos um dos seguintes sintomas: rigidez cervical, zumbidos, hipoacusia ou fotofobia
2. O paciente deve ter sido submetido a punção de dura-máter
3. A cefaleia tem início em até cinco dias depois da punção de dura-máter
4. A cefaleia se resolve em uma semana (95% dos casos)* ou em até 48 horas após a realização de *blood patch*

* Nos casos de perfuração por agulhas de anestesia peridural, os sintomas podem durar mais tempo.
Fonte: Gaiser.[1]

Tratamento

A maioria dos casos de CPPD se resolve com tratamento conservador (repouso, hidratação e medicação sintomática) dentro de uma semana. Há poucos estudos bem estruturados sobre o manejo desses pacientes, e, assim, as condutas estão baseadas em estudos de menor qualidade e na experiência de cada serviço.[2]

O paciente pode deambular conforme tolerância, porém o repouso segue sendo recomendado para pacientes com sintomas intensos. Recomenda-se hidratação adequada, apesar da falta de evidências que embasem essa recomendação. Indica-se hidratação venosa para pacientes que não possuem via oral liberada. O tratamento sintomático com analgésicos (paracetamol, anti-inflamatórios não esteroides [AINEs]) e antieméticos pode controlar os sintomas e reduzir a necessidade de tratamento agressivo.[2]

Os derivados da metilxantina, como cafeína e aminofilina, são usados, embora sua eficácia não seja comprovada. A cafeína (300 mg, VO, 1-2x/dia) é indicada com base em seus efeitos vasoconstritores (redução no fluxo cerebral).[1,2]

O tratamento para os casos de dor intensa e desabilitante é o *blood patch* (BP, também conhecido como tampão sanguíneo), que consiste em injeção de sangue autólogo no espaço peridural. O BP fornece alívio completo ou parcial em 95% das CPPDs obstétricas. O mecanismo de ação proposto é o aumento de pressão no canal neuroaxial lombar e a compressão do saco tecal. Esse aumento pressórico transloca o LCS do canal espinal para o crânio. A manutenção do efeito terapêutico ocorre pela prevenção de perda adicional de LCS pelo tampão. O volume ideal para o BP é de 10 a 20 mL. Não há benefício em aumentar o volume, e as tentativas de injeção de volumes maiores acabam limitadas por dor lombar referida durante o procedimento. Deve-se interromper a injeção caso o paciente queixe-se de dor lombar ou em membros inferiores.[1]

O BP profilático não está indicado, é ineficaz e pode ser prejudicial, sendo um procedimento desnecessário em 40% dos pacientes.[1]

O Quadro A4.3 apresenta as rotinas de acompanhamento dos pacientes com perfuração acidental de dura-máter no Serviço de Anestesia e Medi-

QUADRO A4.3

Orientações para acompanhamento dos pacientes após perfuração acidental de dura-máter

- Investigar todos os pacientes com sintomas de CPPD
- Acompanhar o paciente, independentemente da presença de sintomas até a alta hospitalar
- Em pacientes com sintomas intensos com mais de 24 horas de duração, deve-se discutir o risco/benefício do BP
- Em caso de perfuração acidental de dura-máter, considerar deixar o cateter espinal (não afeta a incidência de CPPD) se houver dificuldade de punção. Se o bloqueio for de fácil execução, considerar nova tentativa de passagem de cateter em outro espaço

Fonte: Gaiser.[1]

cina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA)

No Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória (SAMPE) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), utiliza-se o fluxograma da Figura A4.1 para o manejo de pacientes com CPPD, e as rotinas de realização do BP estão mostradas no Quadro A4.4 e na Figura A4.2.

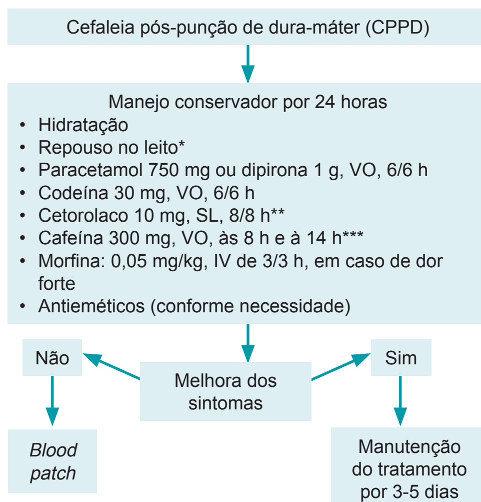


FIGURA A4.1 Fluxograma de tratamento da cefaleia pós-punção de dura-máter (CPPD).

*Os pacientes podem movimentar-se conforme a tolerância.
**Utilizar o anti-inflamatório disponível na instituição.
***Pode ser substituída por analgésicos disponíveis no mercado que possuam cafeína em sua composição. Nesse caso atentar para os componentes presentes na formulação (ex. 500 mg paracetamol + 65 mg cafeína) para ajuste de doses.

QUADRO A4.4

Rotina para a realização de *blood patch* (BP) no Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA)

- Explicação dos riscos e benefícios do procedimento e aplicação de consentimento informado
- Não há necessidade de jejum
- Presença de dois anestesiologistas
- Posicionamento do paciente sentado com os pés apoiados
- Anestesiologista 1: Preparo asséptico da região antecubital do paciente, inserção também asséptica de abocath 18 G com uma dânula na ponta
- Anestesiologista 2: Realização da punção peridural em L3-L4 ou espaço acima e injeção de 10-20 mL de sangue autólogo
- Coleta do sangue pelo anestesiologista 1 imediatamente após a inserção da agulha de Tuohy no espaço peridural pelo anestesiologista 2
- Injeção lenta de 10-20 mL de sangue e interrupção caso o paciente sinta dor

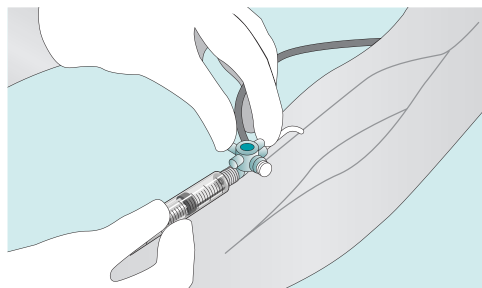


FIGURA A4.2 Coleta asséptica do sangue autólogo para o blood patch. A inserção de acesso venoso e dânula facilita a coleta do sangue imediatamente após segundo anestesiologista inserir a agulha de Tuohy no espaço peridural.



Referências

1. Gaiser RR. Postdural puncture headache: a headache for the patient and a headache for the anesthesiologist. Curr Opin Anesthesiol. 2013;26(3): 296-303.
2. Bezov D, Ashina S, Lipton R. Post-dural puncture headache: Part II--prevention, management, and prognosis. Headache. 2010;50(9):1482-98.



Leituras sugeridas

Armon C, Evans RW; Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Addendum to assessment: prevention of post-lumbar puncture headaches: report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2005;65(4):510-2.

Lambert DH, Hurley RJ, Hertwig L, Datta S. Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. Reg Anesth. 1997;22(1):66-72.

Russell IF. A prospective controlled study of continuous spinal analgesia versus repeat epidural analgesia after accidental dural puncture in labour. Int J Obstet Anesth. 2012; 21(1):7-16.

Scavone BM, Wong CA, Sullivan JT, Yaghmour E, Sherwani SS, McCarthy RJ. Efficacy of a prophylactic epidural blood patch in preventing post dural puncture headache in parturients after inadvertent dural puncture. Anesthesiology. 2004;101(6): 1422-7.

Thew M, Paech MJ. Management of postdural puncture headache in the obstetric patient. Curr Opin Anaesthesiol. 2008; 21(3):288-92.

A5

Manejo da intoxicação por anestésicos locais

Luciana Cadore Stefani
Leticia Sachett
Patrícia W. Gamermann

Situação clínica

Deve-se suspeitar de toxicidade sistêmica por anestésicos locais (ALs) na presença de anestesia regional ou infiltrativa com uso de altas doses de ALs. Grupos de risco devido à alteração de metabolismo incluem recém-nascidos e idosos, pacientes com insuficiência renal, cardíaca ou hepática, além de gestantes.

Sinais e sintomas

Sinais e sintomas secundários à ação do AL no **sistema nervoso central** (SNC) incluem zumbidos, parestesia perioral, gosto metálico, agitação com progressão para convulsões ou parada respiratória. Esses sintomas podem não ser evidentes no paciente profundamente sedado ou anestesiado. Quando a toxicidade ocorre devido a injeção intravascular direta (particularmente com injeção acidental nas artérias carótida ou vertebral), a convulsão é o primeiro sintoma que pode progredir rapidamente para toxicidade cardíaca.

A ação dos ALs no **sistema cardiovascular** (SCV) se deve ao bloqueio iônico dos canais de sódio, manifestado pelo prolongamento do intervalo PR e alargamento do QRS. Pode ocorrer hipo ou hipertensão, bradi ou taquicardia, arritmias ventriculares ou assistolia. As alterações do SCV podem ocorrer simultaneamente aos efeitos no SNC quando se usam anestésicos mais potentes, especialmente a bupivacaína.

Manejo

Em caso de suspeita de intoxicação por ALs:

- Suspender a administração do fármaco;
- Controlar a via aérea – oxigenação com O_2 a 100%: a prevenção de hipóxia e acidose reduz a chance de colapso cardiovascular e convulsão;
- Usar benzodiazepínicos se ocorrerem convulsões;
- Em caso de parada cardiorrespiratória (PCR), deve-se proceder com as manobras de reanimação e administração concomitante de emulsão lipídica, conforme algoritmo da Figura A5.1;
- Em caso de intoxicação por AL, o paciente deve ficar em observação sob monitoração por no mínimo 12 horas, uma vez que há relatos de recorrência de toxicidade grave após redistribuição sistêmica de anestésicos depositados nos tecidos.

A terapia com emulsão lipídica a 20% foi englobada ao algoritmo do tratamento por facilitar a ressuscitação, reduzindo o conteúdo de anestésico dentro do tecido cardíaco, melhorando a condução, a contratilidade e a perfusão coronariana. A administração da dose em bólus (1,5 mL/kg) pode ser repetida a cada 5 minutos, por duas vezes, em caso de colapso persistente. A manutenção de infusão contínua por pelo menos 10 minutos após a estabilização do quadro é importante para evitar a

recorrência depois do tratamento inicial. Relatos de casos recentes sustentam o uso precoce da emulsão já nos primeiros sinais de intoxicação, como convulsões ou arritmia. Deve-se evitar fármacos depressores cardiovasculares como propofol e bloqueadores de cálcio, assim como vasoconstritores potentes como vasopressina (ver fluxograma da Fig. A5.1). No serviço de anestesiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), a solução de Lipofundin MCT/LCT está disponível nos carros de parada das áreas cirúrgicas, juntamente com o algoritmo de uso. Essa solução tem validade de 1 ano.

Prevenção da intoxicação por anestésicos locais

- Administrar a menor dose efetiva do AL escolhido;
- Fracionar as doses (3-5 mL em intervalos de 15-30 segundos);
- Aspirar através da agulha ou cateter antes de cada injeção;
- Adicionar adrenalina como marcador de injeção intravascular quando doses potencialmente tóxicas de AL forem administradas;

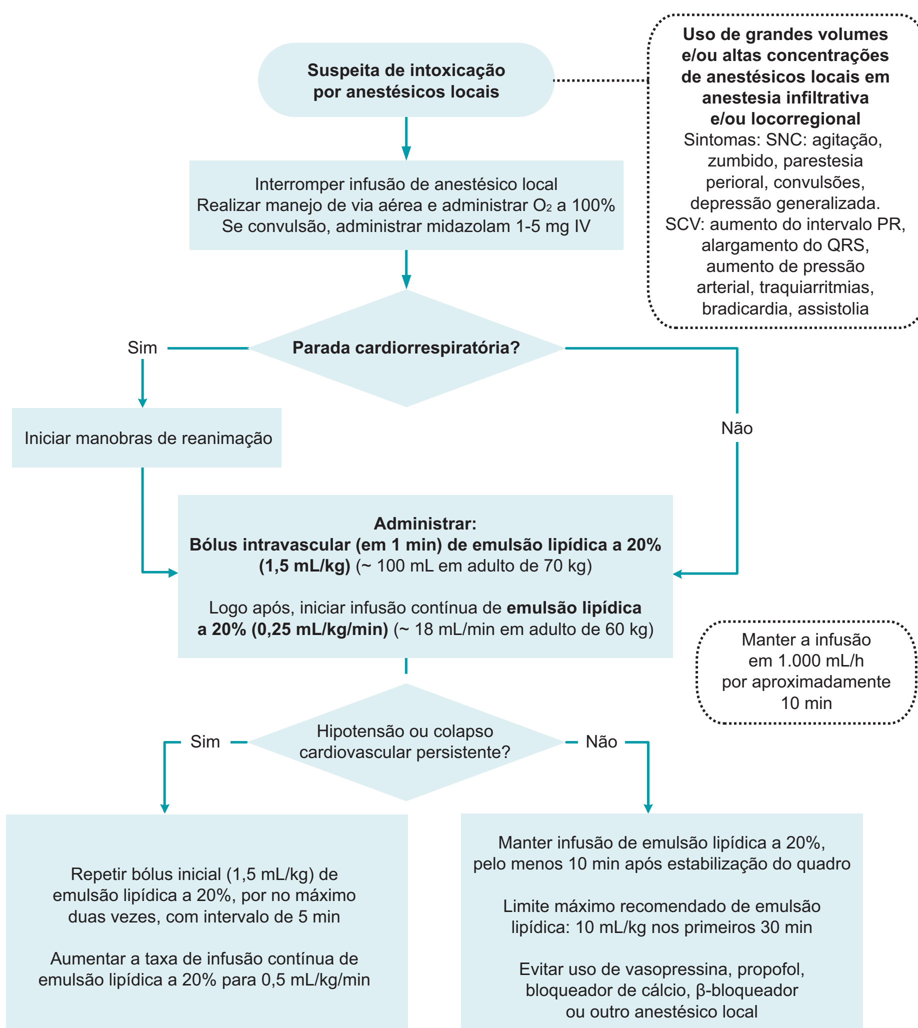


FIGURA A5.1 Fluxograma para suspeita de intoxicação por anestésicos locais.

- Usar a ultrassonografia para guiar os bloqueios de modo a reduzir a chance de injeção intravascular;
- A anestesia local que implique administração de uma dose maior que 50% da dose máxima recomendada deve ser realizada em ambiente cirúrgico com veia canulada e paciente monitorado (eletrocardiograma e oximetria de pulso) e sob a supervisão e responsabilidade de um anestesiologista.



Leituras sugeridas

Cao D, Heard K, Foran M, Koyfman A. Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review of recent literature. J Emerg Med. 2015;48(3):387-97.

Comissão de Normas Técnicas da Sociedade Brasileira de Anestesiologia (CNT/SBA), 1994

Mather LE, Copeland SE, Ladd LA. Acute toxicity of local anesthetics: underlying pharmacokinetic and pharmacodynamic concepts. Reg Anesth Pain Med. 2005;30(6):553-66.

Mercado P, Weinberg GL. Local anesthetic systemic toxicity: prevention and treatment. Anesthesiol Clin. 2011;29(2): 233-42.

Neal JM, Bernards CM, Butterworth JF, Gregorio G, Drasner K, Hejtmanek MR, et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. Reg Anesth Pain Med. 2010;35(2): 152-61.

Rosenberg PH, Veering B, Urmey W. Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept. Reg Anesth Pain Med. 2004;29(6):564-75

Wolfe JW, Butterworth JF. Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. Curr Opin Anaesthesiol. 2011;24(5):561-6.

A6

Uso de cetamina no perioperatório

Luciana Cadore Stefani
Patrícia W. Gamermann
Waleska Schneider Vieira

Uso clínico

A cetamina, derivada da fenciclidina e antagonista do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), possui reconhecida atividade analgésica e tem sido extensamente investigada em relação aos seus efeitos de analgesia preventiva e anti-hiperalgesia. Com seu uso, pode-se reduzir os escores de dor, diminuir o consumo de morfina e reduzir a incidência de dor persistente após cirurgias de grande porte. A cetamina pode ser usada no transoperatório, no pós-operatório ou em ambos. Está indicada para pacientes tolerantes a opiáceos, pacientes submetidos a procedimentos com alto índice de dor pós-operatória e dor crônica pós-cirúrgica, como toracotomia, amputações ou dor de difícil manejo.

Efeitos da cetamina em órgãos e sistemas

Pode ocorrer aumento da pressão arterial, frequência e débito cardíacos. Esses efeitos são indiretos e causados por estimulação simpática central. O volume-minuto e os reflexos de vias aéreas são minimamente afetados. Doses analgésicas raramente causam apneia. A cetamina é um potente broncodilatador. Além disso, aumenta a pressão intracraniana e o fluxo sanguíneo cerebral de maneira dose-dependente. Podem ocorrer efeitos psicométicos, como hipnose, sonhos e alucinações. O efeito analgésico possui estreita janela terapêutica, considerando os potenciais eventos psicomiméticos. Um estudo com voluntários saudáveis mostrou que a cetamina S causou menor incidência de déficits cognitivos e capacidade de concentração do que a racêmica em doses equianalgésicas: 0,25 mg/kg (cetamina S+) *versus* 0,5 mg/kg (cetamina racêmica).[1]

Recomendações gerais

- Bólus, antes da incisão cirúrgica, de 0,15 a 0,5 mg/kg, seguido de infusão contínua intraoperatória de 0,1 a 0,25 mg/kg/h. No pós-operatório recomendam-se doses de 0,05 a 0,1 mg/kg/h;
- Altas doses de cetamina não melhoram a qualidade da analgesia;
- Emprego de analgesia multimodal juntamente com o esquema de cetamina;
- A cetamina não é recomendada para pacientes psiquiátricos, cirurgias bucomaxilofaciais e otorrinolaringológicas e pacientes com baixa reserva miocárdica (p. ex., cardiopatia isquêmica grave, estenose aórtica).

Efeitos adversos

A cetamina aumenta a incidência, dose-dependente, de reações psicomiméticas, como alucinações, pesadelos, alterações da cognição e agitação psicomotora. O maior risco é no paciente acordado que não recebeu benzodiazepínicos no período perioperatório. A dose em bólus no paciente sob anestesia geral não aumenta o risco de alucinações. Alucinações por cetamina podem ser trata-

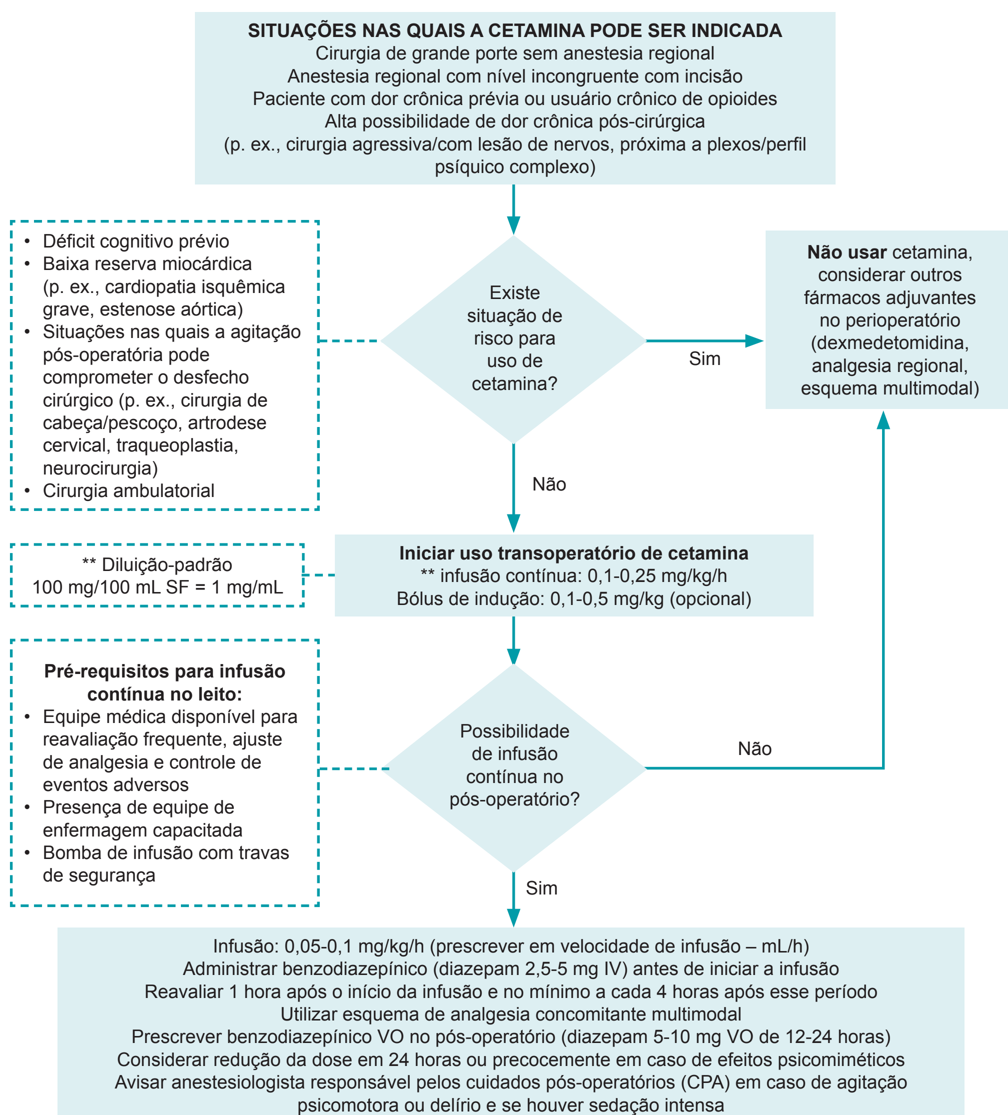


FIGURA A6.1 Esquema de administração contínua de cetamina sugerida para o pós-operatório.

das com benzodiazepínicos. Não há aumento da incidência de náuseas e vômitos quando a cetamina é associada a opioides.

Cuidados gerais de pacientes em uso de cetamina no pós-operatório

- O início da infusão ou a alteração das doses da cetamina é atribuição do anestesiologista;
- É necessário prescrever benzodiazepínico para o tratamento de eventuais efeitos psicomiméticos;
- O uso de outros fármacos psicoativos deve ser restrito;
- É preciso avaliar diminuição de sensório e sintomas psicomiméticos.

Diluição e administração de cetamina

As rotinas de administração e a monitoração com essa técnica dependem de cada serviço de anestesiologia. Sugere-se o seguinte esquema:

- Diluição de 2 mL de cetamina (50 mg/mL) em 98 mL de soro fisiológico (SF) a 0,9%, o que resulta em uma concentração de cetamina de 1 mg/mL;
- A infusão deve ocorrer sempre em bomba de infusão com travamento;
- Presença de equipe médica disponível para avaliação continuada desses pacientes. No Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SAMPE/HCPA) o acompanhamento é feito pela equipe médica de cuidados pós-anestésicos (CPA);
- Os efeitos psicomiméticos (agitação psicomotora, alucinações, pesadelos, delírio) são os efeitos adversos mais frequentes da cetamina. A equipe deve ser informada imediatamente da ocorrência desses sintomas;
- O nível de sedação e/ou agitação deve ser avaliado rotineiramente.



Referência

1. Pfenninger EG, Durieux ME, Himmelseher S. Cognitive impairment after small-dose ketamine isomers in comparison to equianalgesic racemic ketamine in human volunteers. Anesthesiology. 2002;96(2):357-66.



Leituras sugeridas

Cao D, Heard K, Foran M, Koyfman A. Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review of recent literature. J Emerg Med. 2015;48(3):387-97.

Carstensen M, Møller AM. Adding ketamine to morphine for intravenous patient-controlled analgesia for acute postoperative pain: a qualitative review of randomized trials. Br J Anaesth. 2010;104(4):401-6.

Clements JA, Nimmo WS. Pharmacokinetics and analgesic effect of ketamine in man. Br J Anaesth. 1981;53(1):27-30.

Elia N, Tramèr MR. Ketamina and postoperative pain: a quantitative systematic review of randomised trials. Pain. 2005;113(1-2):61-70.

Farrar JT, Berlin JA, Strom BL. Clinically important changes in acute pain outcome measures: a validation study. J Pain Symptom Manage. 2003;25(5):406-11.

Himmelseher S, Durieux ME. Ketamine for perioperative pain management. Anesthesiology. 2005;102(1):211-20.

Kohrs R, Durieux ME. Ketamine: teaching an old drug new tricks. Anesth Analg. 1998;87(5):1186-93.

Leal PC, Sakata RK, Salomão R, Sadatsune EJ, Issy AM. Assessment of the effect of ketamine in combination with remifentanil on postoperative pain. Braz J Anesthesiol. 2013;63(2): 178-82.

Luft A, Mendes FF. Low S (+) ketamine doses: a review. Rev Bras Anestesiol. 2005;55(4):460-9.

Mather LE, Copeland SE, Ladd LA. Acute toxicity of local anesthetics: underlying pharmacokinetic and pharmacodynamic concepts. Reg Anesth Pain Med. 2005;30(6):553-66.

Mercado P, Weinberg GL. Local anesthetic systemic toxicity: prevention and treatment. Anesthesiol Clin. 2011;29(2):233-42.

Neal JM, Bernards CM, Butterworth JF, Gregorio G, Drasner K, Hejtmanek MR, et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. Reg Anesth Pain Med. 2010; 35(2):152-61.

Raeder JC, Stenseth LB. Ketamine: a new look at an old drug. Curr Opin Anaesthesiol. 2000;13(4):463-8.

Rosenberg PH, Veering B, Urmey W.Maximum Recommended Doses of Local Anesthetics: A Multifactorial Concept. Reg Anesth Pain Med 2004; 29:564-575.

Sinatra RS, Leon-Casasola OA, Ginsberg B, Viscusi ER. Acute pain management. Cambridge: Cambridge University Press; 2009.

Singh H, Kundra S, Singh RM, Grewal A, Kaul TK, Sood D. Preemptive analgesia with Ketamine for Laparoscopic cholecystectomy. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2013;29(4):478-84.

Suzuki M, Haraguti S, Sugimoto K, Kikutani T, Shimada Y, Sakamoto A. Low-dose intravenous ketamine potentiates epidural analgesia after thoracotomy. Anesthesiology. 2006; 105(1):111-9.

Suzuki M, Kinoshita T, Kikutani T, Yokoyama K, Inagi T, Sugimoto K, et al. Determining the plasma concentration of ketamine that enhances epidural bupivacaine-and-morphine-induced analgesia. Anesth Analg. 2005;101(3):777-84.

Suzuki M. Perioperative ketamine for better perioperative pain outcome. In: Sinatra RS, Leon-Casasola OA, Ginsberg B, Viscusi ER. Acute pain management. Cambridge: Cambridge University Press; 2009. p. 366-76.

Wolfe JW, Butterworth JF. Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. Curr Opin Anaesthesiol. 2011;24(5):561-6.

A7

Reações alérgicas graves no perioperatório

Luciana Cadore Stefani
Josiane Crestani
Cláudia de Souza Gutierrez

Situação clínica

Anafilaxia é uma reação sistêmica de início rápido, grave, que acomete vários órgãos e sistemas simultaneamente e é potencialmente fatal. Sua ocorrência é imprevisível, sua gravidade variável e nem sempre há história pregressa de reação alérgica. Os principais causadores de reação alérgica no perioperatório são os relaxantes musculares (50-70%), látex (20%) e antibióticos (12-15%).

Sinais e sintomas

Uma reação alérgica grave (RAG) se caracteriza clinicamente por início súbito, acometimento de pele, tecido mucoso ou ambos (p. ex., urticária generalizada, rubor, edema facial, prurido), associado ou não a envolvimento respiratório (p. ex., dispneia, sibilância, estridor), circulatório (p. ex., redução de pressão arterial até choque) e até gastrintestinal. A exposição ao alérgeno responsável pela cascata inflamatória pode não ser evidente, podendo a hipotensão refratária ser a única manifestação. O envolvimento cutâneo está ausente em 10 a 20% dos casos de anafilaxia. Pacientes que utilizam β-bloqueadores e inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) podem ter uma reação alérgica clinicamente mais grave e menos responsiva ao tratamento.

Manejo

- O reconhecimento precoce e o tratamento imediato é essencial na RAG. **O primeiro e mais importante tratamento é a adrenalina.** Não existe contraindicação absoluta à adrenalina nesse contexto clínico. O atraso no uso de adrenalina é considerado um dos principais responsáveis pelos desfechos graves. Injeção intramuscular na porção médio-lateral da coxa não retarda o tratamento e diminui o risco de erro de diluição ou superdosagem;
- O manejo da via aérea é essencial, com indicação de intubação orotraqueal se houver sinais de obstrução de via aérea pelo angiodema. A extubação deve ser realizada apenas quando não houver indícios de edema de vias aéreas, como edema facial e ausência de vazamento ao desinflar o balonete;
- Até 40% do volume intravascular pode ser transferido para o espaço intersticial durante a reação alérgica, sendo indicada a reposição volêmica (2-3 L de solução cristaloide; 20 mL/kg em crianças) e o posicionamento em Trendelemburg;
- Agentes utilizados como terapia de segunda linha incluem anti-histamínicos H_1, broncodilatadores e glicocorticoides. Nenhum desses fármacos deve ser usado como manejo inicial e como tratamento único, uma vez que não melhoram a obstrução das vias aéreas, hipotensão ou choque e não são potencialmente salvadores de vida;
- A difenidramina pode promover alívio no prurido e na urticária. No tratamento de broncospasmo, o uso de β-agonistas podem ser adjuvantes ao uso de adrenalina. O início de ação dos corticoides é demorado, assim, eles não possuem papel no alívio dos sintomas iniciais

da anafilaxia/RAG. Seu uso parece estar associado à prevenção de uma nova reação alérgica (anafilaxia bifásica);

- Pacientes que utilizam β-bloqueadores podem ser resistentes ao tratamento com adrenalina. Nessa situação, deve-se utilizar glucagon, pois seu efeito inotrópico a cronotrópico não é mediado por receptores β. A dose de 1 a 5 mg em adultos (crianças: 20-30 µg/kg), IV, em 5 minutos, é recomendada;
- Manter o paciente monitorado por pelo menos 24 horas após o evento, uma vez que pode ocorrer recidiva das manifestações clínicas.
- O paciente que apresenta RAG deve ser encaminhado ao Ambulatório de Alergia e Imunologia para investigação e orientações.

A Figura A7.1 apresenta um algoritmo para o manejo de pacientes com suspeita de reação alérgica grave (anafilaxia de graus II, III e IV).

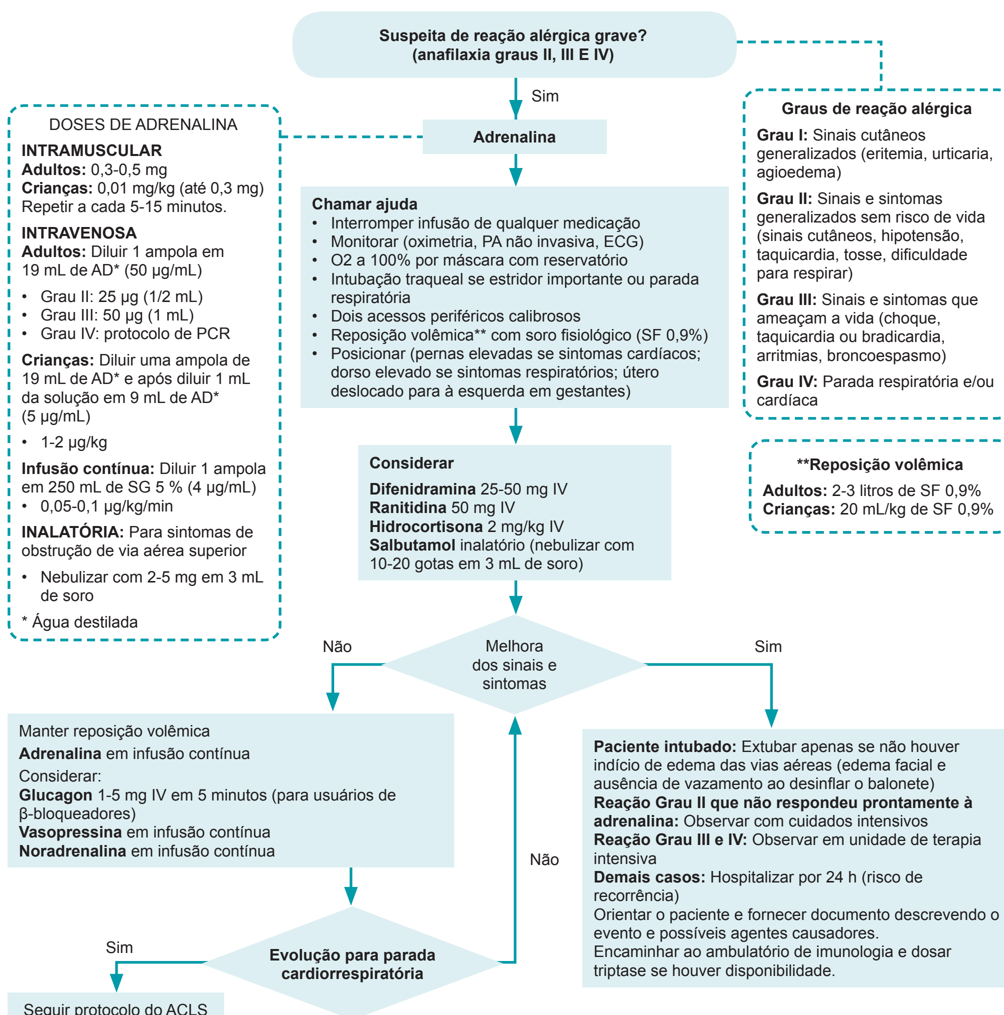


FIGURA A7.1 Algoritmo para o manejo de pacientes com suspeita de reação alérgica grave (anafilaxia de graus II, III e IV).

ACLS, suporte avançado de vida em cardiologia (do inglês Advanced Cardiovascular Life Support); ECG, eletrocardiograma; PA, pressão arterial; PCR, parada cardiorrespiratória.

Prevenção de reações graves no paciente alérgico ao látex

Alergia ao látex é a segunda maior causa de anafilaxia no perioperatório. Até o momento, a única estratégia de defesa efetiva inclui a avaliação cuidadosa dos pacientes e o tratamento dos pacientes em risco com amplas precauções, evitando produtos contendo látex. O uso de luvas hipoalergênicas e sem talco é reconhecido como a medida isolada mais importante para estabelecer esse ambiente seguro.

Os pacientes mais propensos a desenvolverem reações ao látex são primariamente aqueles com exposição frequente, particularmente exposição em membranas mucosas. Neste grupo estão os profissionais da área da saúde, pacientes que necessitam cateterização vesical com sondas de látex devido a anormalidades do trato genito-urinário e trabalhadores da indústria da borracha. Pacientes com espinha-bífida, meningomielocele e mielodisplasia também são grupos de risco.

O cuidado do paciente deve continuar em todos os setores do hospital e consistem em:

1. Agendar cirurgias eletivas no primeiro horário do dia. Se não for possível, manter a sala sem uso 2,5 horas, no mínimo;
2. Não permitir qualquer material (cirúrgico ou anestésico) com látex na sala de operação. Evitar a entrada de pessoas não envolvidas com o procedimento;
3. Não aspirar medicações pelas tampas dos frascos, nem injetar fármacos através de injetores de bolsas;
4. Reações ao látex ocorrem entre 20 e 60 minutos da exposição, podendo acontecer na sala de recuperação (SR) em procedimentos muito curtos. Vigiar ocorrência de rash, edema, hipotensão e broncospasmo na SR.



Leituras sugeridas

Krzanowska GM. Anaphylatic reactions during anaesthesia and the perioperative period. Anaesthesiology Intensive Therapy. 2012;44(2):104-11.

Ledford DK. Perioperative anaphylaxis: clinical manifestations, etiology, and diagnosis [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 26 fev. 2016; capturado em 23 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/perioperative-anaphylaxis-clinical-manifestations-etiology-and-diagnosis

Nel L, Eren E. Peri-operative anaphylaxis. Br J Clin Pharmacol. 2011;71(5):647-58.

Simons FER. Anaphylaxis: rapid recognition and treatment [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 8 fev. 2016; capturado em 23 mar. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/anaphylaxis-rapid-recognition-and-treatment

A8

Roteiro sugerido de avaliação pré-anestésica

Patrícia W. Gamermann

1. História da doença atual (HDA)

1. Nome do procedimento proposto;
2. Detalhar o motivo da indicação do procedimento;
3. Identificar problemas médicos atuais. Perguntar por doenças comuns, como diabetes, hipertensão, doença arterial coronariana e asma. Verificar grau de controle, gravidade, atividade e exacerbação dessas comorbidades;
4. Listar as medicações (dose/frequência de uso), incluindo suplementos e medicamentos naturais. Identificar medicamentos que, mesmo interrompidos há tempo, interferem na anestesia (p. ex., corticoides);
5. Avaliar o sistema cardiovascular: investigar desconforto precordial (duração, fatores precipitantes e de alívio), dispneia, ortopneia, edema periférico e dispneia paroxística noturna. Determinar se a capacidade funcional é superior a 4 equivalentes metabólicos (METs). O Quadro A8.1 descreve as atividades físicas que indicam capacidade funcional ≥ a 4 METs e o quadro A8.3, a classificação funcional de insuficiência cardíaca.
6. Pesquisar alergias a medicamentos e a materiais (p. ex., látex, contrastes). Concentrar-se no tipo de reação apresentada, para diferenciar alergia verdadeira dos efeitos adversos esperados do medicamento (p. ex., náuseas com opioides).

QUADRO A8.1
Capacidade funcional expressa em equivalentes metabólicos (METs)

- **1 MET** – Corresponde ao consumo de oxigênio de 3,5 mL/min/kg de peso
- **1 MET** – Corresponde a atividades como comer ou vestir-se
- **> 4 METs** – Subir 1-2 lances de escada, dançar ou andar de bicicleta

2. História mórbida pregressa (HMP)

1. Cirurgias e internações prévias;
2. Complicações prévias relacionadas à anestesia;
3. Doenças passadas e tratamentos realizados;
4. História de câncer e quimioterapia/radioterapia;
5. Transfusões.

3. Perfil psicossocial (PPS)

Uso de álcool/fumo* e drogas ilícitas.

QUADRO A8.2
Classificação funcional da New York Heart Association (NYHA)

- **NYHA I** – Sem limitação da atividade física. Atividades diárias não causam fadiga, palpitação ou síncope
- **NYHA II** – Limitação leve da atividade física. Atividades cotidianas resultam em fadiga, palpitação ou síncope
- **NYHA III** – Limitação funcional importante. Atividades menores causam fadiga, palpitação ou síncope
- **NYHA IV** – Incapacidade de realização de qualquer atividade sem desconforto ou sintomas ao repouso

*O fumo é melhor quantificado pelo número de maços/ano (p. ex., um indivíduo que fumou duas carteiras por 10 anos possui 20 maços-ano de carga tabágica).

4. História familiar (HF)

Complicações anestésicas em familiares como pseudocolinesterase atípica, hipertermia maligna, parada cardíaca durante anestesia e recuperação anestésica prolongada.

5. Revisão de sistemas (RS)

1. Perguntar principalmente sobre os sistemas pulmonar, cardíaco, hepático, endócrino e renal;
2. Identificar risco de síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) (Quadro A8.3);
3. Para mulheres em idade fértil, determinar o último período menstrual;
4. Pesquisar sangramento espontâneo e complicações hemorrágicas.

6. Exame físico (EF)

1. Sinais vitais, peso e altura (índice de massa corporal – IMC; Quadro A8.4);
2. Exame da via aérea (Quadro A8.5): determinar Mallampati (Quadro A8.6 e Fig. A8.1), estado dos dentes, mobilidade cervical principalmente em extensão, distância tireomentoniana menor que 7 cm;
3. Exame cardiovascular: realizar ausculta cardíaca e verificação de pulsos. Determinar a presença de edema em extremidades, distensão jugular, hepatomegalia ou ascite;
4. Exame pulmonar: auscultar, observar cianose e uso de musculatura respiratória auxiliar;
5. Exame neurológico: determinar alteração no estado mental e déficits motores ou sensoriais.

QUADRO A8.3
Questionário STOP-Bang para SAHOS

Questões	Sim
1. **Ronco** – Ronco audível com a porta do quarto fechada?	☐
2. **Cansaço** – Sente-se frequentemente cansado, fatigado ou sonolento durante o dia?	☐
3. **Apneia** – Alguém já presenciou períodos de apneia enquanto você dorme?	☐
4. **Pressão arterial** – Você recebe ou já recebeu tratamento para hipertensão arterial sistêmica?	☐
5. **IMC** – Possui IMC maior que 35 kg/m^2?	☐
6. **Idade** – Idade maior que 50 anos?	☐
7. **Circunferência cervical** – Maior que 40 cm?	☐
8. **Gênero** – É do sexo masculino?	☐
TOTAL DE PONTOS	☐

Nota: Risco para SAHOS: 3 ou mais pontos.
IMC, índice de massa corporal.

QUADRO A8.4
Índice de massa corporal (IMC)

- **< 18,5:** Abaixo do peso
- **18,5-24,9:** Normal
- **25-29,9:** Sobrepeso
- **30-34,9:** Obesidade
- **> 35:** Obesidade mórbida

QUADRO A8.5
Fatores relacionados à via aérea difícil

- Obesidade
- Ausência de dentes
- Barba
- História de roncos
- SAHOS
- Circunferência cervical maior que 17 cm
- Distância tireomentoniana menor que 7 cm em extensão
- Língua grande
- Incapacidade de protrusão mandibular
- Deformidades faciais e cervicais
- Radiação em cabeça e pescoço
- Trauma cervical ou cirurgia espinal prévia
- Artrite reumatoide
- Síndrome de Down

7. Descrição dos exames

- Laboratoriais;
- Imagem.

QUADRO A8.6
Classificação de Mallampati

- **Classe I** – Palato mole, fauces, toda a úvula, pilares visíveis
- **Classe II** – Palato mole, fauces, parte da úvula visíveis
- **Classe III** – Palato mole, base da úvula visíveis
- **Classe IV** – Apenas palato duro visível

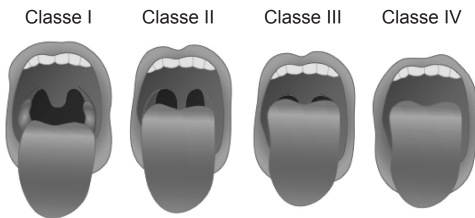


FIGURA A8.1 Classificação de Mallampati.
Fonte: Walls e Murphy.[1]

8. Impressão

1. Determinar a urgência do procedimento: eletivo, tempo sensível, urgência, emergência (Quadro A8.7);
2. Determinar a presença de condições cardíacas maiores que contraindiquem o procedimento (Quadro A8.8);
3. Quantificar em METs a capacidade funcional (≥ 4 METs, < 4 METs ou não avaliável);
4. Determinar o risco cirúrgico (usar índice cardíaco revisado [Quadro A8.9 e Tabela A8.1] ou Risk Calculator*);
5. Definir se as comorbidades estão otimizadas;
6. Sinalizar a suspeita de via aérea difícil.

QUADRO A8.7
Classificação da urgência dos procedimentos

- **Emergência** – Risco de vida ou de perda de membro caso não seja operado em 6 horas
- **Urgência** – Permite avaliação clínica limitada. Risco de vida ou de perda de membro caso não seja operado entre 6-24 horas
- **Tempo sensível** – Cirurgias nas quais a espera de 1-6 semanas para a realização de avaliação clínica pode afetar negativamente os desfechos (p. ex., cirurgias oncológicas)
- **Eletiva** – O procedimento pode ser postergado em até 1 ano sem perdas para o paciente

Fonte: Fleisher e colaboradores.[2]

QUADRO A8.8
Condições cardíacas maiores

- Insuficiência cardíaca congestiva descompensada
- Valvulopatia grave
- Arritmia grave (p. ex., fibrilação atrial de alta resposta, bloqueio atrioventricular avançado)
- Angina instável ou infarto recente (< 1 mês)

* Disponível em: http://www.surgicalriskcalculator.com.

QUADRO A8.9
Índice cardíaco revisado

	Pontos
Cardiopatia isquêmica	1
Insuficiência cardíaca congestiva	1
Creatinina > 2 mg/dL	1
Diabetes insulinodependente	1
Acidente vascular encefálico	1
Procedimento de alto risco	1

TABELA A8.1 Estimativa de risco de acordo com soma de pontos obtidos no Quadro A8.9

Número de fatores presentes	Risco estimado
0	0,4%
1	0,9%
2	2,4%
3	5,4%

Pacientes com mais de 1% são considerados de alto risco.
Fonte: Lee e colaboradores.[3]

9. Condutas

1. Sugerir e explicar a técnica anestésica e a monitoração recomendada;
2. Solicitar exames, indicar técnicas especiais, encaminhar ao especialista e marcar retorno quando necessário. Reservar leito em unidade de tratamento intensivo conforme necessidade;
3. Determinar a continuação ou suspensão de medicamentos;
4. Orientar o jejum pré-operatório;
5. Liberar ou não para a cirurgia.



Referências

1. Walls RM, Murphy MF. Guia prático para o manejo da via aérea na emergência. 3. ed. Porto alegre: Artmed; 2011.
2. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;130(24): 2215-45.
3. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation. 1999;100(10): 1043-9.



Leituras sugeridas

Barash PG. Clinical anesthesia fundamentals. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2015.

Campbell JP, Cousins JM. Anesthesia for the patient on dialysis [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 7 jan. 2016; capturado em 2 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-the-patient-on-dialysis

Committee on Standards and Practice Parameters, Apfelbaum JL, Connis RT, Nickinovich DG, American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation, Pasternak LR, et al. Practice advisory for preanesthesia evaluation: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Anesthesiology. 2012;116(3):522-38.

Duke JC, Keech BM. Duke's anesthesia secrets. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2016.

Ferri FF. Ferri's Clinical Advisor 2016: 5 books in 1. Philadelphia: Elsevier; 2016.

Fleisher LA. Update on preprocedure testing. Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd. ed. Philadelphia: Elsevier; 2013.

Fleisher LA. When should pulmonary function tests be performed preoperatively? Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd. ed. Philadelphia: Elsevier; 2013.

Fleisher LA. Who should have a preoperative 12-lead electrocardiogram? In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. 3rd. ed. Philadelphia: Elsevier; 2013.Flood P, Rathmell JP, Shafer SL. Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice. 5th ed. Philadelphia: Wolter Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2015.

Miller RD, Pardo M, Stoelting RK. Basics of anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011.

Miller RD. Miller's anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2015.

Smetana GW. Preoperative medical evaluation of the healthy patient [Internet]. Waltham: UpToDate, Inc.; c2016 [atualizado em 10 ago. 2015; capturado em 2 fev. 2016]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/preoperative-medical-evaluation-of-the-healthy-patient.



Índice

Números de página seguidos de *f* referem-se a figuras, *q* a quadros e *t* a tabelas

A

B

C

D

E

N

O

P

Q

R

S